

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1898-1899. — N° 19

DE LA
Péritonite par Propagation
D'ORIGINE INTESTINALE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 8 Décembre 1898

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

GEORGES LAPORTE

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Né à Sedan (Ardennes), le 17 octobre 1875



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & C^{ie}

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Bellecordière, 14

—
1898

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1898-1899. — N° 19

DE LA
Péritonite par Propagation
D'ORIGINE INTESTINALE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 8 Décembre 1898

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

GEORGES LAPORTE

ELÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Né à Sedan (Ardennes), le 17 octobre 1875



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & C^{ie}

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Bellecordière, 14

1898

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET DOYEN.
LACASSAGNE. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU, BERNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.		OLLIER.
Clinique ophtalmologique		PONCET.
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques.		FOCHIER.
Clinique des Maladies mentales		GAYET.
Physique médicale.		GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie		MONOYER.
Matière médicale et Botanique		HUGOUNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée		CAZENEUVE.
Anatomie		FLORENCE.
Anatomie générale et Histologie.		LORTET.
Physiologie		TESTUT.
Pathologie interne.		RENAUT.
Pathologie externe.		MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales.		TEISSIER.
Anatomie pathologique.		AUGAGNEUR.
Médecine opératoire.		MAYET.
Médecine expérimentale et comparée		TRIPPIER.
Médecine légale		POLLOSSON (M.).
Hygiène		ARLOING.
Thérapeutique		LACASSAGNE.
Pharmacie		BARD.
		SOULIER.
		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes M. LAROYENNE

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants	MM. WEILL,	agrégé.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	LANNOIS.	—
Accouchements.	POLLOSSON (A.)	—
Botanique	BEAUVISAGE,	—

AGREGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	ROLLET.	DURAND.	PAVLOT.
CONDAMIN.	ROUX.	DOYON.	NOVÉ-JOSSERAND.
COURMONT.	COLLET.	BARRAL.	BÉRARD.
DEVIC.	BOYER.	MOREAU.	BORDIER.
POLLOSSON (A.)	VALLAS.	PIC.	SAMBUC.
ROCHET.	SIRAUD.		

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. LÉPINE, Président ; M. LANNOIS, Assesseur ;
MM. WEILL et NOVÉ-JOSSERAND, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR le PROFESSEUR LÉPINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE
DE MÉDECINE

Au moment de terminer nos études médicales, nous sommes heureux de pouvoir remercier ici nos chers parents, dont la bonté et la tendresse envers nous ne connut jamais de bornes ; qu'ils soient assurés de notre éternelle reconnaissance.

C'est à M. le professeur Lépine que revient l'idée première de ce travail ; nous sommes fier d'avoir été, pendant deux ans, son élève ; il nous fait aujourd'hui l'honneur de présider notre thèse ; qu'il veuille bien agréer l'hommage de notre plus vive gratitude.

M. le médecin-major Klein, médecin chef de l'hôpital militaire de Sedan, s'est montré pour nous plein de bienveillance pendant ces trois dernières années et nous a prodigué ses conseils ; il nous a procuré une de nos observations ; nous l'en remercions vivement.

Merci à nos camarades de promotion dont les marques de sympathie ne nous ont pas manqué pendant nos trois années d'école.

INTRODUCTION

Pendant notre stage dans le service de M. le professeur Lépine, nous avons pu observer un cas de péritonite mortelle dans le cours d'une fièvre typhoïde. L'autopsie montra des lésions étendues des tuniques intestinales, mais n'allant pas jusqu'à la perforation de l'organe ; il n'y avait pas de communication directe entre la cavité intestinale et la séreuse.

Bien que ce ne fût pas un fait nouveau, puisque notre observation III, rapportée par Petit et Serres dans leur *Traité de la fièvre entéro-mésentérique*, date de 1813, ce cas nous surprit, car, pour nous, à cette époque, une péritonite d'origine intestinale, était synonyme de péritonite par perforation.

En parcourant la littérature médicale, nous nous sommes convaincu qu'il n'en était pas toujours ainsi et, profitant du cas que nous avons observé, nous avons voulu faire, dans ce modeste travail que nous soumettons à nos juges, l'histoire des péritonites d'origine intestinale sans perforation.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

C'est en 1813 que, pour la première fois, on voit mentionnée une observation de péritonite d'origine intestinale sans perforation. Ce fait resta-t-il ignoré des auteurs contemporains, ou ne leur parut-il pas assez probant, toujours est-il que Louis, dans son *Traité de la fièvre typhoïde*, publié en 1826, s'exprime ainsi : « Il n'y a pas de péritonite, dans la fièvre typhoïde, sans épanchement de matières fécales dans le péritoine ». Bretonneau parle dans les mêmes termes de cette complication grave de la dothiéntérie et lui assigne la même cause : une perforation de l'intestin.

Ainsi, à partir de cette époque, et sur la foi d'auteurs tels que Louis et Bretonneau, dont l'autorité, en ce qui concernait la fièvre typhoïde était incontestable, on regarda comme cause nécessaire de la péritonite survenant dans le cours d'une dothiéntérie, la communication directe entre la cavité intestinale et la séreuse.

Cazeneuve, en 1837, confirme les idées de Louis, mais Chomel, en 1844, exprime des doutes sur la réalité de la perforation dans un cas de péritonite typhique observé par lui et guéri par l'opium à haute dose. « Le mal a été enrayé, dit-il, mais j'ai dû conserver des doutes sur la perforation des intestins ». Ce doute équivalait déjà implicitement à l'admission de la péritonite simple comme complication de la fièvre typhoïde.

Chomel fut suivi dans cette voie par plusieurs auteurs qui, comme Thirial en 1853, Bourdon, Pidoux en 1856, Gauchet, Pagès en 1857, publient, dans les journaux médicaux de l'époque, plusieurs observations « relatives à la forme péritonéale de la fièvre typhoïde ». Mais remarquons bien que ces auteurs regardent la péritonite comme complication simple de l'affection typhoïde, « à la manière des érysipèles ou des autres phlegmasies qui viennent si souvent la compliquer. » Ils ne voient pas le rapport étroit de cause à effet qui unit les ulcérations intestinales typhiques et l'inflammation de la grande séreuse et ne cherchent pas à expliquer par ces relations de voisinage le mécanisme de production de la péritonite.

En 1873, Vallin, dans son étude sur la « *Forme ambulatoire ou apyrétique grave de la fièvre typhoïde* » nous fournit une observation, puis viennent les travaux de Sales, de Glindzick, de Ranque, qui étudient la question et mettent la doctrine nouvelle à l'abri de tout assaut grave.

Jusqu'alors on ne s'était préoccupé de la périto-

nite par propagation que dans la fièvre typhoïde, mais des recherches nouvelles vinrent bientôt agrandir le champ de ces études. Nepveu, le premier, sous l'inspiration de son maître Verneuil, en 1867, démontra la présence de bactéries dans la sérosité péritonéale dans certains cas de hernie étranglée; en 1883, il fait les mêmes constatations dans l'occlusion intestinale, et prouve que les micro-organismes, cause de l'infection péritonéale, étaient auparavant les hôtes de l'intestin.

Mais ce qui fit faire surtout un grand pas à la question ce furent les progrès que réalisèrent, dans ces quinze dernières années, la chirurgie d'une part, la bactériologie de l'autre. Celle-ci, en effet, aidée de l'anatomie pathologique, put prouver le passage des microbes à travers les tuniques de l'intestin, les prendre, pour ainsi dire, sur le fait, étudier leur nature, enfin démontrer, par des expériences scientifiques, ce que les anciens avaient bien entrevu, mais n'avaient pu expliquer, vu la pauvreté de leurs moyens d'investigation. La chirurgie, d'autre part, permit aux auteurs de se rendre bien compte de la réalité des péritonites par propagation de l'infection appendiculaire, et on peut dire que l'appendicite, bien que nouvelle venue dans la chirurgie abdominale, a éclairci de beaucoup l'histoire de ces péritonites dont nous nous proposons de faire maintenant l'étude.

CHAPITRE II

Etiologie.

Etablissons en principe que la cause nécessaire, primordiale de la péritonite par propagation est une lésion grave du tube intestinal. Cette phrase, énoncée au début de notre chapitre, mérite de notre part une démonstration.

1° IL FAUT UNE LÉSION DU TUBE INTESTINAL.

Est-ce là une chose absolument nécessaire, et l'épithélium intestinal sain ne pourrait-il donc permettre le passage des microbes? Ce que nous disons plus haut paraît, en effet, être en contradiction avec les résultats expérimentaux que certains auteurs ont obtenus dans ces dernières années. Ribbert a montré que si l'épithélium joue un rôle efficace de barrière, il peut cependant se laisser traverser, à l'état normal, alors qu'il est complètement sain, par les bacilles du contenu intestinal. Dobroklonsky a expérimenté avec le bacille de Koch, il a montré

qu'il pouvait facilement traverser les parois intestinales saines sans laisser trace de son passage. Ce sont là des faits expérimentaux intéressants et curieux, mais la muqueuse saine peut réagir facilement, par ses nombreux leucocytes, contre cette pénétration, et ce passage ne sera réellement efficace, ne produira de péritonite qu'autant que l'épithélium sera effracté pour une cause ou pour une autre.

Une lésion intestinale est donc nécessaire pour permettre aux microbes du tube digestif d'aller infecter le péritoine.

2^o CETTE LÉSION EST LE PLUS SOUVENT GRAVE

Le tube digestif contient des micro-organismes en nombre excessivement grand. Pour ne citer qu'un exemple, Gilbert a calculé qu'il y avait 73.000 germes par milligramme de contenu intestinal normal. Il semblerait donc qu'étant donnée la richesse de cette flore, les microbes intestinaux pourraient se contenter d'une lésion minime de la paroi et infecter facilement le péritoine. C'est ce qui arrive, en effet, dans quelques cas d'appendicite, où les lésions minimales de l'appendice contrastent avec l'inflammation généralisée de la séreuse. Mais c'est l'exception et, le plus souvent, comme nous le verrons dans le cours de cette étude, la péritonite par propagation nécessite, du côté de l'intestin, des lésions d'une certaine gravité.

Les affections au cours desquelles nous avons

observé la péritonite par propagation sont les suivantes : fièvre typhoïde, appendicite, occlusion intestinale, contusion abdominale.

Sur quarante-huit observations de péritonite, vingt, c'est-à-dire plus de la moitié, se rapportent à la fièvre typhoïde. Ceci n'est pas pour nous surprendre, vu la fréquence de cette maladie et surtout l'étendue des ulcérations intestinales qui sont autant de larges portes ouvertes à la pénétration des microbes (Obs. 3-22).

L'appendicite vient en second lieu ; nous rapportons quinze observations de péritonite d'origine appendiculaire sans perforation. La stagnation des matières dans cette partie de l'intestin est un facteur important de son inflammation et, le premier pas étant fait, la virulence des microbes, exaltée en raison de l'inflammation, comme nous le verrons plus tard, vient favoriser la production de la péritonite (Obs. 25-39).

L'occlusion intestinale (rétrécissement néoplasique, invagination, étranglement par bride) n'est pas très souvent en cause dans la production de la péritonite par propagation ; nous n'en citons que six cas (Obs. 40-45). Ce petit nombre de faits doit s'expliquer par le peu de lésions intestinales que produit, en général, l'occlusion et aussi parce que le chirurgien n'attend pas pour opérer l'éclosion de la péritonite.

Dans cinq observations (Obs. 45-50) où des contusions abdominales diverses (coup de pied de cheval, chute sur le ventre) amenèrent un traumatisme violent de la paroi intestinale, celui-ci a pu être incriminé.

miné comme cause de la péritonite qui s'est ensuite déclarée. Ne nous étonnons pas de cette rareté ; les traumatismes abdominaux graves produisent presque toujours, en effet, la déchirure des intestins et, par suite, une péritonite par perforation, dont l'étude ne rentre pas dans le cadre de notre sujet.

Nous n'avons pu citer aucune observation de péritonite consécutive à la hernie étranglée. Et, chose remarquable, c'est à cette affection, soit observée sur le vivant, soit produite expérimentalement sur l'animal par la ligature aseptique d'une anse d'intestin, que les auteurs se sont adressés le plus volontiers pour obtenir la clef du passage des microbes au travers des tuniques intestinales. Mais, en pratique, ou bien la kélotomie est faite d'urgence et, par conséquent, avant l'apparition de troubles péritonéaux graves, ou bien l'anse étranglée se perforé et, dans ce cas, nous n'avons plus affaire à une péritonite par propagation. De plus, nous ferons remarquer que certains cas de mort à la suite de hernie étranglée, qu'on pourrait, au premier abord, mettre sur le compte d'une péritonite, doivent en être distraits et rapportés à la septicémie intestino-péritonéale décrite par Verchère ; on meurt, dans ces cas, d'intoxication généralisée de l'organisme, et non de péritonite. Tout ceci nous rend bien compte de la rareté de la péritonite consécutive à une hernie étranglée non perforée. Cependant, bien que nous n'en ayions pas trouvé de fait probant dans la littérature médicale, nous admettrons, mais en le tenant comme très rare, que l'inflammation du sac herniaire peut,

dans certains cas, se propager à la grande séreuse et produire une réaction péritonéale plus ou moins étendue.

La péritonite par propagation, d'origine intestinale, est donc un fait rarement soumis à l'observation des cliniciens ; pourquoi cette rareté, comparée à la fréquence des affections qui lui donnent le plus souvent naissance ? Les causes en ont été déjà ébauchées dans le courant de ce chapitre et tiennent, soit à la nature de la maladie causale, soit au mode de traitement qui lui est appliqué ; mais il faut ajouter l'énergique pouvoir d'absorption du péritoine qui constitue un excellent moyen de défense de la séreuse contre l'envahissement par des toxines infectantes et qui contribue certainement à diminuer le nombre des cas de péritonites par propagation.

CHAPITRE III

Physiologie pathologique.

Après avoir étudié les causes principales qui produisent la péritonite par propagation, il nous faut chercher à élucider le mécanisme de cette complication.

Les premiers auteurs qui s'occupèrent de cette variété de péritonite ne cherchèrent pas à se rendre compte comment elle se développait, ou plutôt, ils trouvèrent l'explication dans la théorie de l'inflammation alors toute puissante. « La péritonite, dit Bourdon, peut survenir intercurrentement ou comme complication de la fièvre typhoïde, à la manière des érysipèles ou des autres phlegmasies qui viennent si souvent la compliquer ».

Ce n'était là qu'un semblant d'explication ; nous devons, à notre époque, nous baser sur des données scientifiques plus sûres.

D'une part, nous avons une infection partie de l'intestin, de l'autre une seconde infection, celle du péritoine ; or, qui dit infection dit microbes. Ce sont

eux qui sont en cause. Nous allons le prouver en montrant qu'ils passent bien au travers des tuniques intestinales, puis nous étudierons comment s'effectue ce passage.

Nepveu, le premier, voit, en 1867, des bactéries dans le liquide des sacs herniaires; ses comptes-rendus à la Société de Biologie (1875 et 1883) confirment ses premières idées. — Les auteurs qui le suivent ne partagent pas tous son opinion. Garré ne constate de micro-organismes dans le liquide du sac herniaire qu'une seule fois sur huit. Grawitz, Waterhouse, Paulowsky vont même plus loin; ils concluent que le passage des microbes est impossible, tant que l'intestin n'est pas perforé. Clado, en 1889, trouve dans le liquide de hernies étranglées la bactérie de l'infection herniaire (Obs. 1 et 2). Malgré cette découverte, Kräft et Ziegler persistent à nier la filtration microbienne, mais d'autres expériences, entreprises en Allemagne et en France par Bonnecken et de Klecki, démontrent la réalité des idées de Nepveu. C'est maintenant une chose admise par tous que ce passage des microbes à travers les tuniques intestinales.

Comment va s'effectuer ce passage? On pourrait, *a priori*, assigner trois voies aux bacilles: la voie directe, la voie sanguine et la voie lymphatique. Bonnecken se déclare partisan de la voie lymphatique; il dit que les microbes sont épars dans les tuniques intestinales, mais que les lymphatiques en sont gorgés, et qu'avec la coloration Gram on obtient une masse bleue, homogène. Pour Max Oker-

Blom, c'est directement et sans le secours des phagocytes que les bacilles traversent l'épithélium. Enfin de Klecki a trouvé des bactéries en grand nombre dans les vaisseaux, soit à l'état libre, soit à l'intérieur des cellules, et en conclue que le chemin suivi par les micro-organismes est la voie sanguine. Blanc fait jouer un grand rôle aux hémorrhagies qui se produisent dans la muqueuse et la sous-muqueuse et les regarde comme facilitant la pénétration microbienne de deux façons : en augmentant la nécrose des tissus, en faisant office de béliet sur des tissus peu résistants et en servant de large voie d'accès aux micro-organismes venus de la muqueuse.

L'exposé de toutes ces théories montre bien que le mécanisme que nous voulons expliquer est complexe. Faut-il s'en étonner? Non. La lésion intestinale est importante, l'épithélium est plus ou moins détruit, la muqueuse, la sous-muqueuse sont ulcérées ; en présence de cet état, on ne pourrait admettre que les micro-organismes suivent une voie seule, à l'exclusion des deux autres ; les canaux lymphatiques sont ouverts, les vaisseaux sanguins béants, les microbes franchiront donc facilement ces larges ouvertures de la paroi et, emportés par la lymphe et le sang, iront infecter le péritoine.

Mais, pour que ce passage soit rendu efficace, pour qu'il y ait production d'une péritonite, il faut que la virulence des microbes soit exaltée. Cette exaltation est réelle et se produit à la faveur des lésions de l'intestin. Malvoz, le premier, puis Dreyfus dans son étude des selles diarrhéiques, prouvent que la

virulence du Bac. coli augmente proportionnellement avec le degré de la lésion des parois intestinales; Sanarelli, que le B. coli devient plus virulent quand il se trouve en présence de toxines typhiques.

Où se produit cette exaltation de la nocivité des microbes; dans la cavité intestinale ou dans les parois du tube digestif? Les expériences de quelques auteurs nous instruiront à ce sujet. De Klecki, dans deux cas où il produisit l'anémie de la paroi intestinale, vit que la virulence était égale dans l'anse normale et dans l'anse anémiée; dans huit cas, au contraire, où il y avait stase sanguine, inflammation de la paroi de l'anse étranglée, la virulence était plus grande dans l'anse hyperémiée; elle était augmentée aussi dans l'épanchement péritonéal, mais dans de moindres proportions. L'exaltation de la virulence se produit donc dans le contenu intestinal; le passage à travers la paroi l'atténue.

Ceci est confirmé par ce fait que l'on peut produire facilement des appendicites expérimentales par la ligature aseptique de la base de l'appendice du lapin (Roger et Josué). La partie sous-jacente à la ligature est transformée en une cavité purulente. Ces auteurs en concluent, avec juste raison, qu'il a suffi d'emprisonner les microbes de l'appendice, « pour transformer les germes inoffensifs de l'intestin, en agents pathogènes ».

Enfin, Dieulafoy a démontré, lui aussi, dans ses expériences rapportées à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, que l'exaltation de la virulence

des microbes de l'appendice, se faisait dans la cavité appendiculaire elle-même; « ensuite, dit-il dans son langage pittoresque, tous ces microbes, libres ou véhiculés par des leucocytes, ont vraiment l'air de s'élancer, en colonnes serrées à la conquête du péritoine ».

Mais nous ne suivrons pas le professeur de Paris quand, poussant à l'extrême sa théorie du vase clos, il nie la possibilité de la production de la péritonite par propagation, si ce n'est dans les cas d'appendicite; il ne peut y avoir, pour lui, de péritonite par propagation dans la fièvre typhoïde, par exemple, parce que le passage des microbes suppose, au préalable, l'exaltation de leur virulence et que celle-ci ne peut se produire, dit-il, qu'en vase clos. Oui, le vase clos peut amener une augmentation de cette virulence, mais les lésions intestinales (Malvoz), la présence de toxines typhiques dans l'intestin (Sanarelli) produisent le même effet; on peut donc avoir, dans la fièvre typhoïde et dans les autres affections que nous avons indiquées, des péritonites par propagation, comme dans l'appendicite.

Dans les cas de contusion abdominale, avec lésion du tube digestif, l'intestin présente un point faible par où les micro-organismes auront tendance à s'échapper dans la séreuse; la plaque de sphacèle constitue un centre d'inoculation par excellence pour le péritoine. On peut ajouter encore, comme cause adjuvante de la péritonite survenue dans ces cas, la paralysie réflexe du tube digestif qui, si elle n'est pas démontrée, est admise et qui explique

l'arrêt des matières et des gaz compliquant certains traumatismes abdominaux (Delore). L'intestin, atteint de paralysie, se laissera distendre par les matières fécales et les gaz et constituera ainsi une sorte de cavité remplie de liquides et de matières en stagnation. Dès lors les bactéries traverseront la paroi, comme, dans l'anse étranglée, obstruée, elles passent dans la sac herniaire à travers les tuniques intestinales.

CHAPITRE IV

Anatomie pathologique

Nous avons à étudier d'une part les lésions de l'intestin qui sont les premières en date et, d'autre part, les lésions du péritoine, qui en sont la conséquence.

I. — LÉSIONS DE L'INTESTIN.

1. — Dans les cas de fièvre typhoïde, les lésions observées sont en rapport avec l'époque à laquelle est apparue la péritonite. Leur siège habituel est l'iléon, dans quelques cas le cœcum (Obs. 20); quelquefois des lésions disséminées sur l'iléon et le colon transverse (Obs. 14 et 20) et, enfin, dans notre Obs. 22 on note des ulcérations jusqu'à 80 cent. au delà de la valvule.

Les ulcérations sont prédominantes, ce qui se comprend bien, puisque c'est du dixième au quinzième jour que se produit le plus souvent la péritonite; elles siègent sur les plaques de Peyer, sont plus ou moins profondes, intéressent soit la

muqueuse seule, soit cette dernière et la sous-muqueuse; enfin, elles peuvent même détruire la tunique musculaire en partie, comme dans l'Obs. 22, où une plaque de Peyer était profondément ulcérée, de sorte que le gros intestin n'avait plus en cet endroit comme paroi que le péritoine.

Dans d'autres cas, la péritonite étant apparue au début de la fièvre typhoïde, on ne note que des plaques de Peyer saillantes, congestionnées, donnant l'aspect de barbe fraîchement rasée, mais n'étant nullement ulcérées (Obs. 7, 15, 17).

Enfin on peut noter la cicatrisation des plaques de Peyer, témoignages de l'affection typhoïdique ancienne (Obs. 4, 5, 6, 18).

2. — Les lésions appendiculaires sont très variables et vont depuis une simple congestion de la muqueuse (Obs. 33), jusqu'à des ecchymoses, des ulcérations, et un sphacèle plus ou moins étendu (Obs. 27). L'appendice est rouge, épaissi, turgide, ressemblant à un petit pénis en érection; on le trouve rempli de mucus (Obs. 38), de matières fécales liquides (Obs. 36); ou bien encore sa lumière est oblitérée par un calcul stercoral (Obs. 24, 25, 27, 31, 34). Margery a bien montré la possibilité de la propagation de l'inflammation au péritoine, même dans les cas de lésions légères de l'appendice, dans son excellente étude sur l'appendicite infectieuse, faite sous l'inspiration de M. le professeur Poncet.

3. — Dans l'occlusion, on note surtout des ulcérations plus ou moins profondes, disséminées, non localisées aux plaques de Peyer; les anses intesti-

nales sont quelquefois d'un rouge vineux, à la veille d'être nécrosées (Obs. 42).

4. — Dans les contusions abdominales, les lésions peuvent porter sur toutes les parties de l'intestin : jejunum (Obs. 49), cœcum (Obs. 47), colon (Obs. 48, 50); elles consistent, dans la plupart des cas, en ecchymoses sous-péritonéales, accompagnées de gangrène partielle des tuniques intestinales.

B. — LÉSIONS MICROSCOPIQUES.

Leur étude est importante, car elle nous montrera la disposition des micro-organismes dans les parois intestinales.

Dans l'appendicite, la partie superficielle de la muqueuse est ulcérée; la couche sous-jacente est très épaissie; elle forme à elle seule les deux tiers de l'épaisseur de la paroi, elle a une structure lymphoïde parcourue par des veinules gorgées de sang et par quelques artérioles à parois épaissies; le tissu lymphoïde envahit les couches musculaires. On ne trouve pas de microbe dans les parois du canal au-dessus de la région enflammée, mais au niveau de cette dernière, il y a de nombreuses colonies microbiennes, occupant les travées du tissu lymphoïde qui est sous-jacent à la muqueuse ou qui dissocie la couche musculaire lisse.

Dans la fièvre typhoïde, les ulcérations se produisent suivant le processus habituel : dégénérescence granulo-graisseuse et vitreuse des cellules fixes du tissu et des leucocytes; la nécrose est

suivie de près par l'élimination des parties mortifiées.

Dans ses examens anatomo-pathologiques d'anse d'intestin étranglée, soit chez l'homme, soit expérimentalement chez le chien, Blanc a décelé des micro-organismes dans toute l'étendue de la paroi : dans l'épithélium nécrosé ; dans les villosités, le long des vaisseaux lymphatiques et sanguins et dans l'intérieur du chylifère central ; dans les glandes, dans les canaux et les lacunes dilatées de la sous-muqueuse, dans les vaisseaux, veines, artères, lymphatiques des autres tuniques et à la surface du péritoine. Les vaisseaux sont très dilatés, gorgés de globules rouges et blancs, sont ulcérés à la surface des villosités, se rompent dans les lacunes de la sous-muqueuse et forment des placards hémorrhagiques en rapport avec ceux de la muqueuse et avec les foyers sanguins qu'on voit dans la couche musculaire.

II. — LÉSIONS DU PÉRITOINE.

La péritonite est circonscrite ou généralisée. La péritonite circonscrite peut se voir dans la fièvre typhoïde, à titre d'inflammation de voisinage ; il se produit des fausses membranes qui font adhérer les anses intestinales entre elles ; ces foyers circonscrits se présentent (Obs. V.) naturellement là où les lésions typhiques sont le plus intenses. Mais elle est, le plus souvent, consécutive à une appendicite, et on a alors un abcès enkysté du péritoine, dont le siège

sera différent, suivant la position qu'occupait auparavant l'appendice.

La péritonite généralisée est la plus fréquente. Elle peut être diffuse d'emblée ou seulement survenir par propagation d'une péritonite circonscrite.

La péritonite peut être légère (Obs. 45); on ne trouve alors qu'un léger degré de dépoli de la séreuse, sans épanchement, dans ces cas les accidents se précipitent avant qu'une abondante sécrétion ait pu se produire.

Le contenu péritonéal est soit du liquide citrin, comme dans l'Obs. 37 qui est un type de ce que Bumm appelait péritonite putride, caractérisée par la présence du *Bac. coli* pur, soit, et ceci le plus souvent, de la sérosité très louche et du pus répandu dans toute la séreuse, mais surtout abondant dans les points les plus déclives, comme le petit bassin. Ce pus est verdâtre (Obs. 13) ou jaunâtre; sa quantité varie, faible dans les péritonites circonscrites, atteignant 500 gr., 1 litre (Obs. 22) et même plus dans certains cas.

Les anses intestinales, distendues, sont recouvertes d'un exsudat fibrineux, poisseux, qui les agglutine; en les décollant on trouve entre elles un petit abcès (Obs. 31). A un degré plus élevé, on trouve des fausses membranes, soit simples, épaisses, soit purulentes (Obs. 35). Dans l'Obs. 22., les exsudats les plus volumineux forment une couche presque lardacée correspondant aux points où l'ulcération est le plus creusée.

Le péritoine pariétal est, dans quelques cas, rouge

dépoli (Obs. 22); l'épiploon est épaissi, très vascularisé.

Telles sont les lésions anatomo-pathologiques des péritonites par propagation; on voit qu'on peut les ranger sous deux formes; dans l'une, pas d'épanchement, dépoli de la séreuse, exsudats minces, réaction péritonéale peu intense, infection péritonéale suraiguë plutôt qu'inflammation franche de la séreuse; dans l'autre, pus abondant, fausses membranes épaisses, réaction péritonéale forte, péritonite dans le vrai sens du mot.

CHAPITRE V

Bactériologie.

C'est seulement depuis quelques années que des recherches ont été entreprises pour connaître la nature des micro-organismes qui peuvent traverser l'intestin et porter l'infection dans la cavité péritonéale.

Nepveu et Clado furent les auteurs qui firent faire les premiers pas à la bactériologie des péritonites sans perforation; nous rapportons ici les deux observations de Clado, qui démontrent nettement la présence de bactéries dans le liquide du sac d'une hernie étranglée; elles ont été distraites des autres observations, parce que nous n'avons voulu les citer que comme mémoire et non comme cas de péritonites par propagation.

OBSERVATION I

(Clado. Congrès de Chir. 1889.)

HERNIE ÉTRANGLÉE, MORT. — BACTÉRIES DANS LE LIQUIDE DU SAC.

Homme 30 ans, porteur d'une hernie congénitale réductible, qui s'étrangle subitement. Opéré 18 heures après le début des accidents. Mort une heure après.

Le contenu du sac, examiné pendant l'opération, présente des bactéries nombreuses, dont les cultures donnent une bactérie spéciale, la bactérie de l'infection herniaire; ces mêmes bactéries furent retrouvées le lendemain (20 heures après l'opération) dans le sang, la cavité péritonéale du malade. L'examen de l'anse étranglée a montré les mêmes microbes accumulés dans les glandes, les vaisseaux sanguins et les lymphatiques.

OBSERVATION II

(Clado.)

Hernie crurale étranglée. L'opérée est dans un état de collapsus très prononcé, mais l'intestin n'a pas mauvais aspect; le liquide du sac est noirâtre et de mauvaise nature. Mort 6 heures après l'opération.

Autopsie. — L'anse étranglée est légèrement congestionnée. Dans son intérieur on voit, au niveau de l'étranglement, un sillon circulaire, ulcéré par places; ces ulcérations sont linéaires et entament à peine la muqueuse.

A l'examen bactériologique, on retrouve la bactérie de l'infection herniaire dans le liquide péritonéal, à la surface de l'intestin et au niveau de l'anneau crural.

Malvoz, en 1891, publia ensuite un important travail sur la bactériologie des péritonites d'origine intestinale, puis vinrent d'autres auteurs que nous aurons l'occasion de citer par la suite.

Le contenu intestinal est, avons-nous dit plus haut, très riche en bactéries de tout genre. Cependant, jusqu'à la publication de Malvoz, le *Bac. coli* fut rendu responsable, à lui seul, de tous les cas de péritonite par propagation. « C'est le *Bac. coli*, dit Malvoz, qui amène les péritonites d'origine intestinale ».

On pouvait se demander pourquoi on ne trouvait que du *Bac. coli* dans le pus du péritoine, à l'exclusion de tout autre microbe. Deux propriétés du *Bac. coli*, jusqu'alors inconnues, expliquent ce fait. Ce microbe peut, comme l'ont démontré les expériences de Würtz, traverser facilement les parois du tube digestif après la mort, à la faveur de lésions intestinales préexistantes (Achard). De plus, il jouit de propriétés réductrices vis-à-vis de ses congénères qu'il arrive à faire disparaître ou à masquer, tant dans les exsudats organiques que dans les milieux de culture. Pour ne citer qu'un exemple, rapportons le cas de Charrin, qui trouvait du *Bac. coli* pur dans l'exsudat péritonéal, là où, vingt-quatre heures auparavant, le pneumocoque pullulait. Il en résulte qu'il faut faire l'examen du pus du vivant du malade, et qu'au contraire, si on attend les délais de l'autopsie, on court grand risque d'attribuer à tort au coli une infection dont il n'est pas l'auteur, puisqu'il n'est arrivé peut-être qu'en second lieu.

Essayons de tirer quelques enseignements de nos observations. Sur un total de 50 cas, nous trouvons l'examen bactériologique pratiqué 16 fois seulement, surtout dans les cas d'occlusion ou d'appendicite :

9 fois on trouve le Bac. coli seul. (Obs. 23, 24, 25, 26, 37, 43, 45).

2 fois (Obs. 40, 41), des microcoques isolés, doubles, en chaînettes; ces derniers sont, sans doute, des streptocoques.

1 fois le streptocoque pyogène pur (Obs. 36).

1 fois du streptocoque associé au Bac. coli (Obs. 44).

1 fois, à la fois le streptocoque, le staphylocoque, et le Bac. coli (Obs. 42).

Enfin, dans l'Obs. 27, le pus, examiné sur lamelles, au moment de l'opération, donne du streptocoque pur, qu'on cultive, tandis que le pus recueilli au moment de l'autopsie montre un grand nombre d'espèces bactériennes, dont la culture ne produit que du Bac. coli.

Une fois l'examen reste négatif.

En résumé, le Bac. coli est souvent l'auteur des péritonites par propagation d'origine intestinale; c'est là un point hors de conteste, car il passe aisément de son état saprophytique habituel à un état pathogène, lorsque certaines conditions lui permettent d'exalter sa virulence. Mais il ne faut pas être trop exclusif et on doit laisser une place, importante à notre avis, aux microbes divers de la suppuration: streptocoque, staphylocoque, qu'on trouvera à l'examen du pus péritonéal, si on le pratique dans les conditions que nous avons indiquées.

Notons, enfin, que Nepveu (Obs. 41 et 42) constata, en outre des micrococci divers, la présence, dans le liquide péritonéal, de nombreuses cercomonas intestinalis; ce fait était important à signaler, car il

démontre d'une façon absolue l'origine intestinale des bactéries qui infectent le péritoine ; elle est bien prouvée à notre époque, mais, en 1875, lorsque Nepveu fit cette découverte, c'était un argument de réelle valeur à l'appui de cette théorie.

Parmi les observations de fièvre typhoïde, l'examen bactériologique a été pratiqué une seule fois (Obs. 16) ; on trouve dans le liquide abdominal un grand nombre de spores de micrococci. Nous citons ce fait sans insister plus, ne pouvant pas tabler sur le résultat d'une seule observation, d'ailleurs ancienne. Frænkel, dans des observations que nous n'avons pu nous procurer, n'a trouvé que du Bac. d'Eberth dans le contenu péritonéal de péritonites typhiques purulentes sans perforation. On a démontré sans doute, dans de nombreuses recherches bactériologiques, la présence du bacille d'Eberth dans les foyers de suppuration multiples qu'on rencontre quelquefois à l'autopsie d'un typhique. C'est lui qui a peut-être été, dans certains cas, la cause de péritonite par propagation, mais, étant donné les propriétés pyogènes beaucoup plus accusées du streptocoque et du staphylocoque, la pullulation de ces microbes qui viennent infecter secondairement les ulcérations typhiques, nous admettons que c'est à eux qu'on doit rapporter le plus souvent l'infection péritonéale.

CHAPITRE VI

Symptomatologie. — Diagnostic. — Pronostic.

Nous diviserons ce chapitre en deux parties: nous étudierons, dans la première, les péritonites survenues dans le cours de la fièvre typhoïde; dans la deuxième, celles dont l'apparition vient compliquer l'appendicite, l'occlusion intestinale et les contusions abdominales.

I. — PÉRITONITES TYPHIQUES PAR PROPAGATION.

Si les péritonites par perforation sont rares (5/100 chez les adultes, Griesinger), les péritonites par propagation le sont encore plus, puisque nous n'avons pu en réunir que vingt observations sur tous les cas de fièvre typhoïde publiés. C'est qu'il faut, en effet, une dose assez forte de virus et de bacilles infectieux pour produire la péritonite; il y a d'abord une lutte active des phagocytes contre cet envahissement, mais si la « gendarmerie globulaire », comme dit le professeur Renaut dans son langage imagé,

ne peut défendre l'organisme, celui-ci succombe.

Remarquons que la plupart de nos observations se rapportent à des malades jeunes, de 16 à 30 ans; un seul atteint 60 ans (Obs. 19).

Le début de la péritonite se fait à des époques variables : six fois, les premiers symptômes graves se montrèrent dans le premier septénaire; dans l'Obs. 8 avant l'apparition de signes nets de fièvre typhoïde; neuf fois dans les deuxième et troisième septénaires; enfin, cinq fois pendant la convalescence, soit au début (Obs. 4, 5 et 11), soit alors que le malade s'alimentait déjà depuis quelque temps (Obs. 18), soit enfin après un mois entier de convalescence (Obs. 6).

Le début est, très souvent, brusque; dans l'Obs. 15, l'expression du malade, son état général semblent complètement changés en peu de temps; dans l'Obs. 21 les premiers accidents surprirent notre malade très brusquement pendant la nuit. Nous tenons à mettre particulièrement en relief la soudaineté du début des symptômes péritonéaux; on avait voulu établir une différence bien tranchée entre la péritonite par perforation et la péritonite par propagation, en disant que, dans l'une, le début se faisait brutalement et que, dans l'autre, il s'établissait toujours lentement; une distinction aussi nette n'existe pas entre ces deux variétés de péritonite; car si, dans quelques cas, les symptômes se montrent progressivement, nous voyons que, dans plus de la moitié de nos observations, le début fut subit.

Ce début se fait par des douleurs abdominales

vives, bientôt généralisées à toute la paroi du ventre; elles s'accompagnent de vomissements, qui n'ont pas souvent, dès le début, de caractère distinct. Nous ne trouvons pas noté dans nos observations s'il y a eu une chute brusque de la température, coïncidant avec ces premiers phénomènes.

Rapidement d'autres symptômes s'installent et leur ensemble aggrave singulièrement l'état du malade. Les douleurs sont souvent excessives, spontanées et augmentées par la pression dans la fosse iliaque droite; les vomissements, d'abord bilieux, deviennent bientôt porracés, verdâtres; dans l'Obs. 15 ils sont noirâtres; ils sont plus ou moins abondants, s'accompagnant ou non de hoquet; la constipation remplace ordinairement la diarrhée qui existait auparavant, cette dernière persiste dans les Obs. 17 et 19. Le météorisme abdominal est accusé, la face est grippée, le nez effilé, les yeux excavés, la langue sèche, la soif intense. Le pouls est petit et filiforme; dans l'Obs. 22, les bruits du cœur sont sourds. La température reste élevée. La dyspnée est fréquente, le malade est anxieux, quelquefois agité. Dans l'Obs. 14, il a conservé toute son intelligence et répond facilement aux questions, mais le plus souvent le malade tombe rapidement dans le collapsus où la mort vient le surprendre.

Pronostic. — La péritonite par propagation dans la fièvre typhoïde est d'un pronostic très sombre; sur vingt observations on compte 17 morts, d'où une mortalité de 85 %. Elle est survenue dans

le collapsus, à une date plus ou moins éloignée du début des accidents quelquefois avant le deuxième jour (Obs. 5), six jours après les phénomènes graves dans l'Obs. 22, le plus souvent de deux à cinq jours.

La péritonite peut survenir comme complication dans des fièvres typhoïdes dont le cours jusqu'alors avait été normal ; en particulier rentre dans ce cas notre Obs. 21, où rien dans la marche de la maladie ne put expliquer son apparition. Les cas suivants font cependant exception ; dans l'Obs. 6, le malade avait présenté au cours de sa convalescence des abcès en différents endroits du corps ; l'Obs. 14 est un type de fièvre typhoïde ambulatoire ; enfin l'Obs. 20 concerne une dothiéntérie anormale, et dont on ne fit le diagnostic certain qu'à l'autopsie, en présence de lésions indiscutables ; mais ces particularités ne peuvent expliquer l'apparition de la péritonite et ne sont sans doute que des coïncidences.

Marche. — Nous avons donné plus haut l'histoire des péritonites à marche presque foudroyante ; il faut, cependant, laisser place à des péritonites à évolution plus lente ; nous n'avons pas de données suffisantes pour établir l'histoire et la durée de ces foyers circonscrits de péritonite adhésive qui se produisent par propagation au niveau des plaques de Peyer malades, c'est probablement à eux qu'on doit rapporter les trois cas de guérison (Obs. 9, 10, 11) que nous relatons plus loin.

La péritonite se produit presque toujours en une seule poussée, sauf dans l'Obs. 8, où les symp-

tômes cédèrent d'abord au traitement, puis reparurent de nouveau et emportèrent le malade.

Diagnostic. — Il sera toujours facile, grâce aux signes énumérés plus haut, de faire le diagnostic d'une péritonite venant compliquer une fièvre typhoïde, mais il sera, dans presque tous les cas, impossible de faire le diagnostic différentiel entre une péritonite par perforation et une péritonite par propagation ; le début, l'intensité, la marche sont, le plus souvent, identiques d'un côté comme de l'autre ; nous ne pouvons donc indiquer de signe qui permette de ne pas les confondre ; mais ceci est peu important, puisque le traitement doit être le même dans les deux cas.

II. — PÉRITONITES PAR PROPAGATION DANS DES MALADIES AUTRES QUE LA FIÈVRE TYPHOÏDE.

Nous avons séparé l'étude des péritonites typhiques par propagation, car nous avons voulu, étant donné le caractère particulier de la maladie primordiale, la fièvre typhoïde, mettre en relief certains points de leur histoire. Nous serons bref après ce que nous avons dit plus haut.

La symptomatologie étant peu différente dans tous ces cas et se bornant aux signes connus, nous indiquerons seulement ce que nos observations nous ont présenté de spécial.

Dans l'appendicite, début du deuxième au sixième jour après l'apparition des symptômes appendicu-

lares, température élevée ; dans l'Obs. 28, la température ne s'est accrue que le cinquième jour après le début. On pourra se baser, dans certains cas, sur la dissociation du pouls et de la température pour diagnostiquer soit l'apparition d'une péritonite diffuse d'emblée, quelque atténués ou obscurs que puissent être les autres signes, soit la tendance de la péritonite à se généraliser. Jalaguier avait signalé ce fait à propos de l'Obs. de Rigal (Obs. 30), où on note 110 pulsations avec une température de 37°5, et le lendemain 120 pulsations et 38°2 ; de même, nous voyons que, dans l'Obs. 31, on a un pouls rapide, coïncidant avec une température normale, et dans l'Obs. 33, pouls 120 avec température de 36°5. C'est donc là un fait qu'on pourra utiliser dans certains cas où le diagnostic de péritonite laissera quelques doutes dans l'esprit du chirurgien.

Le pronostic est grave ; cependant, une intervention rapide pourra amener la guérison, puisque nous notons seulement une mortalité de 42 0/0.

Dans l'occlusion, début brusque par des symptômes immédiatement graves ; sauf cependant dans l'Obs. 41 ; durée de deux à quatre jours, terminaison fatale dans la plupart des cas, même après l'intervention rapide.

Les cas de péritonites par propagation consécutives à des contusions abdominales sont rares ; le traumatisme qui les produit est toujours très violent ; coup de pied de cheval, chute sur le ventre, etc... ; elles ne font guère leur apparition que le deuxième jour après la contusion ; leur marche est

normale, sauf dans l'Obs. 46, où la péritonite semble s'être faite pour ainsi dire en deux poussées, la première quatorze jours après le traumatisme, la deuxième le mois suivant. Le pronostic est grave; toutes nos observations se sont terminées par la mort, qui est survenue du deuxième au onzième jour; mais il ne faut pas s'en étonner et tenir compte, dans ces cas, du shock et de la perturbation générale que le traumatisme amenait chez ces malades.

Il sera, la plupart du temps, difficile de diagnostiquer le début de la péritonite; cependant l'apparition de la fièvre, la rapidité du pouls, la douleur plus nettement localisée en un point, celui où aura porté le traumatisme et d'où peut partir la péritonite pourra peut-être mettre sur la voie.

Dans tous ces cas, le diagnostic entre la péritonite par perforation et la péritonite par propagation sera difficile; or, ici, d'ailleurs, comme dans la fièvre typhoïde, il n'importe pas d'avoir un diagnostic précis; le traitement reste le même dans les deux cas.

CHAPITRE VII

Traitement.

La péritonite par propagation est une complication grave, nous l'avons vu, par la mortalité qu'elle entraîne. Il faut donc y parer par tous les moyens que nous offre la chirurgie moderne; il faut agir et agir vite.

A. — Dans la fièvre typhoïde, il serait peut-être très osé de suivre à la lettre ce principe; on se trouve, en effet, en face d'un sujet en pleine infection typhique ou en convalescence d'une maladie grave qui l'a considérablement déprimé. Ira-t-on, à l'apparition des symptômes de péritonite, le laparatomiser? Certainement non, et c'est bien là le moment de se rappeler le *primum non nocere* des anciens. Il faudra, dans ces cas, employer des moyens palliatifs: repos absolu du malade et du tube digestif; morphine donnée sous forme de lavements laudanisés, ou en injections hypodermiques; jamais de purgatifs, quel que soit le degré de la constipation; faire de l'antisepsie intestinale avec

du naphтол ; glace sur le ventre, en ayant soin d'interposer entre la peau et la vessie de glace une étoffe quelconque (toile, flanelle), pour éviter le sphacèle de la peau. La pratique des bains sera suspendue pendant la durée de la péritonite. Injections sous-cutanées ou intra-veineuses de sérum, selon que l'on veut agir plus ou moins vite ; cette pratique aura l'avantage de combattre l'infection générale produite par la résorption des toxines au niveau du péritoine et qui est signalée dans l'Obs. 14 (myosite suppurée des muscles grand droit, infection du psoas, etc.) et dans l'Obs. 17 (sang noir, fluide, dissous). On emploiera soit la solution physiologique de Hayem, contenant du sel marin et du sulfate de soude, soit la solution simple de NaCL au 7/1,000 qu'on injecte à doses variables, 500, 1,000 grammes et plus par jour.

Enfin, dans certains cas, il sera peut-être permis de tenter l'intervention ; si une péritonite survient dans le cours de la convalescence chez un malade dont l'état général soit assez bon, si la douleur plus vive en un point, l'empâtement d'une région déterminée peuvent faire prévoir la présence d'une collection limitée, nous croyons que, toutes ces précautions réunies, on pourra aller à la recherche du pus ; nous en étudierons les moyens plus loin.

B. — En face d'un malade atteint au préalable d'appendicite, d'occlusion intestinale, ou ayant reçu un traumatisme violent et chez lequel se développent les symptômes d'une péritonite, quelle conduite devra tenir le chirurgien ?

Lorsque les premiers symptômes viennent d'apparaître, les révulsifs divers, sangsues, vésicatoires, pointes de feu pourront être prescrits dès le début ; on pourra ajouter, en outre, le repos, la morphine, la glace sur le ventre, mais il ne faudra pas s'attarder dans cette voie et attendre l'apparition de signes plus alarmants ; il ne faut pas hésiter à prendre le bistouri, si les symptômes persistent, car le succès dépend, le plus souvent, de la rapidité de la décision.

Il faut, cependant, que le malade soit en état de supporter l'intervention, toujours grave, et c'est l'état de son cœur qu'on doit tout d'abord consulter. Les injections sous-cutanées de caféine, d'éther, permettront, en peu de temps, au poulx de se relever, à la température de monter de quelques dixièmes de degré, aux extrémités de se réchauffer, car le malade est souvent dans le collapsus lorsqu'on décide l'intervention.

La laparotomie est le seul moyen, soit d'enrayer une infection commençante, soit surtout de remédier à l'infection aiguë du péritoine. Nous nous bornerons à indiquer les principales règles qu'on devra suivre.

α) Dans les cas de péritonite circonscrite, surtout d'origine appendiculaire, c'est, en somme, un simple abcès qu'on a à soigner ; inciser au centre même de la collection ; si l'on voit l'appendice, le réséquer, sinon, ne pas s'acharner à sa recherche ; on pourrait ainsi, par la rupture d'adhérences protectrices, infecter le reste de la séreuse, jusqu'alors intact.

β). Dans les cas de péritonite généralisée, faire une incision médiane, plus ou moins étendue sui-

vant les cas, ou latérale si l'on connaît la localisation primitive de l'affection ; évacuer le mieux possible la cavité péritonéale de son contenu ; s'abstenir de lavages, même à l'eau bouillie, car, non seulement ils ont une action nocive sur l'épithélium péritonéal, mais aussi ils peuvent transporter l'inflammation dans des points de la séreuse qui auraient pu en être préservés ; établir un drainage avec des tubes de caoutchouc dont on porte les extrémités aussi profondément que possible : ce drainage est très important ; il se fera par l'incision cutanée, et aussi par les différentes voies déclives qu'on a indiquées : voie vaginale chez la femme, voie parasacrée, enfin voie rectale que M. le professeur agrégé Jaboulay recommande dans certains cas de péritonite généralisée, d'origine appendiculaire. La plaie cutanée sera ensuite rétrécie par quelques points de suture. On fera, le jour de l'opération et les jours suivants, des injections sous-cutanées de sérum.

OBSERVATIONS

I. Fièvre typhoïde. — Péritonite par propagation.

OBSERVATION III.

(Petit et Serres.)

L. R. : 16 ans, maçon, est pris, le 27 juin, de nausées suivies de vomissements spontanés de matières jaunes ; abattement considérable ; douleur dans le bas-ventre assez vive ; dévoiement léger. Le ventre devient douloureux au tact dans

toute son étendue, mais principalement à l'hypochondre droit. Entrée à l'hôpital le 3 juillet.

Le 3, extrémités froides; langue rouge, sèche; ventre ballonné, très douloureux; une selle. Délire tranquille, sueurs.

Le 4, traits altérés, face terreuse, ventre tendu et très douloureux; constipation; pouls très petit; faiblesse générale extrême.

Le 5, face cadavéreuse, pouls vermiculaire, peau froide. Mort.

Autopsie. — Péritoine enflammé dans toute son étendue; dans le bas-ventre, épanchement considérable de sérosité blanchâtre; légères adhérences entre les anses intestinales. Vers la partie moyenne de l'iléon, plaques rougeâtres, saillantes; à sa partie inférieure, quelques-unes de ces plaques présentaient un commencement d'ulcération, mais qui n'avait pas complètement détruit la membrane.

Ganglions mésentériques tuméfiés, rougeâtres.

OBSERVATION IV

(Thirial.)

Jeune fille, 21 ans, entre, en octobre 1835 à l'hôpital, avec les symptômes d'une fièvre typhoïde assez bénigne. Après vingt jours de maladie, elle entrait en convalescence, lorsqu'à la suite d'une impression morale très vive, elle fut prise de symptômes extrêmement graves: douleur abdominale; vomissements bilieux, traits tirés, pouls petit; faiblesse générale.

M. Rayer diagnostique une péritonite par perforation. Sangsues sur le ventre.

Le lendemain, aucune amélioration, vomissements, la douleur diminue. Mort après 72 heures.

Autopsie.—Le paquet intestinal est tapissé, dans la plus grande partie de son étendue, d'une couche de lymphé plastique molle et récente. 4 ou 5 onces de pus dans le fond du bassin. Le tube intestinal est sain; mais seulement vers la fin de l'iléon, et surtout au niveau de la valvule iléo-cœcale, on trouve 4 ou 5 plaques sans saillie, offrant une coloration noirâtre; c'étaient des glandes de Peyer qui avaient été malades et qui étaient arrivées à la période de résolution. Nulle part ni ulcération, ni érosion.

OBSERVATION V

(Thirial.)

Jeune homme, 22 ans, en traitement à l'hôpital depuis le 20 février, pour une maladie de cœur, lorsque se déclara chez lui une fièvre typhoïde, dont la marche fut complètement normale. En convalescence depuis quelques jours, il est pris subitement, dans la nuit du 2 avril, de symptômes graves, douleurs abdominales vives, hoquet, vomissements, pouls fréquent, anxiété, qui firent diagnostiquer une péritonite par perforation.

Le 2 avril, hoquet, prostration, douleur excessive à la palpation de l'abdomen. Ces symptômes s'aggravent rapidement. Mort le 3 avril, 36 heures après l'apparition des accidents,

Autopsie. — Il fut impossible de trouver aucune trace de perforation. On constate seulement quelques plaques de Peyer, légèrement saillantes, mais sans les moindres vestiges d'ulcération.

Pas de pus dans le péritoine ; on trouve seulement, dans le petit bassin, une certaine quantité de sérosité assez louche et de plus, un grand nombre de flocons albumineux, disposés çà et là sur certaines portions du péritoine.

Injection assez vive de toute la masse intestinale à sa surface externe.

OBSERVATION VI

(Thirial.)

Jeune homme, 18 ans, entre à la Charité le 10 février 1846, avec tous les symptômes d'une fièvre typhoïde grave. Marche normale de la maladie ; il entre en convalescence à la fin du mois.

Le 5 mars, écoulement abondant de pus par l'oreille droite ; le 8 et jours suivants, foyers purulents au cou, aux cuisses, à la fesse.

Le 30, il fut saisi de violentes coliques, d'une douleur abdominale intense, de vomissements d'une matière verte, assez épaisse.

Le 31, face pâle, décolorée, grippée, anxieuse ; ventre très

douloureux à la pression; on diagnostique péritonite par perforation intestinale. Opiacés.

Le 1^{er} avril, douleur excessive, pouls petit, respiration courte.

Le 2, cyanose, mort.

Autopsie. — Péritonite généralisée, liquide séro-purulent entre les anses intestinales; pus épais, jaunâtre, dans le petit bassin; fausses membranes molles réunissant les divers organes abdominaux.

Dans le canal intestinal, pas d'ulcération. Vers la fin de l'iléon, quelques plaques de Peyer saillantes; quelques autres, au voisinage de la valvule, présentent un relief assez prononcé et offrent à leur surface une coloration noirâtre, c'est le reliquat de l'affection typhoïdique. Dans l'espace d'un pied environ, vers la fin de l'intestin grêle, la muqueuse présente une rougeur d'apparence inflammatoire; dans cette même portion, il existe un amincissement notable des parois intestinales.

Ganglions mésentériques hypertrophiés.

OBSERVATION VII

(Bourdon.)

Jeune fille, 19 ans, entre à l'hôpital Lariboisière le 3 décembre 1855. Il y a 6 jours, quelques prodromes: céphalalgie, épistaxis, dévoiement; il y a trois jours, douleur abdominale vive, frisson violent.

A son entrée: peau sèche et chaude, pouls dur 144; langue saburrale; vomissements verdâtres, porracés, ventre assez tendu, généralement douloureux spontanément et à la pression, mais principalement dans les fosses iliaques.

Le 4, mêmes symptômes; en outre, météorisme, constipation.

Le soir, pouls fréquent, vomissements.

Le 5, face grippée, peau froide, extrémités cyanosées; vomissements, constipation, anxiété extrême. Mort.

Autopsie. — Outre les lésions de la péritonite, fausses membranes et pus disséminé dans la cavité péritonéale, on trouve les signes anatomiques d'une fièvre typhoïde à son début: follicules isolés développés, plaques de Peyer saillantes; mais aucune ulcération dans toute l'étendue de l'intestin grêle. On

s'est assuré, par un examen rigoureux, qu'il n'y avait aucune solution de continuité dans l'intestin.

OBSERVATION VIII

(Bourdon.)

Jeune homme, 19 ans, présente, à son entrée à Lariboisière, les symptômes généraux d'une fièvre typhoïde. De plus, ventre dur, contracté, très sensible à la pression, météorisé. Ces accidents locaux existaient depuis plusieurs jours et avaient débuté très peu de temps après les symptômes encore indéterminés de la fièvre grave. Les phénomènes typhoïdes se développent pendant ce temps, et M. Pidoux annonça alors une fièvre grave (typhoïde) à forme péritonéale, écartant, dès ce moment, toute idée de perforation. Après avoir paru céder, les symptômes péritonitiques reprirent le dessus et finirent par emporter le malade. Le tout avait duré trois semaines.

Autopsie.— Séro-pus dans la cavité du péritoine. Anses intestinales mollement agglutinées sur plusieurs points. Les recherches les plus minutieuses ne firent point découvrir de perforation.

Ganglions mésentériques ramollis; follicules nombreux de Peyer, dont plusieurs ulcérés superficiellement, sans que nulle part la perte de substance s'étendît jusqu'à la tunique séreuse.

OBSERVATION IX

(Pidoux.)

Jeune femme, 24 ans, chez laquelle, vers le 10^e jour d'une fièvre typhoïde incontestable, se développe, peu à peu, une pneumatose énorme avec des vomissements incoercibles et une sensibilité vive et superficielle du ventre à la pression. La face se décomposa et offrit une expression où la stupeur typhique et la souffrance abdominale combinées dominaient alternativement.

Contre toute attente, cet état s'amenda graduellement; après 3 ou 4 jours et 2 bouteilles d'eau de Sedlitz, le malade fut hors de danger. Guérison.

OBSERVATION X

(Gauchet.)

A..., 40 ans ; entre à l'hôpital le 27 octobre 1856. Malade depuis 8 jours. — A son entrée, il présente tous les signes d'une fièvre typhoïde, qui resta d'une intensité moyenne et d'une marche régulière.

Le 15 novembre (26^e jour), il ressentit tout à coup, dans la fosseiliaque droite, une douleur extrêmement vive, s'étendant rapidement à tout l'abdomen, et exaspérée par les mouvements; frissons, nausées, vomissements verdâtres, ventre douloureux à la pression, ballonné ; pouls petit, très fréquent ; pas de hoquet, pas de selles.

Le 16, mêmes symptômes ; pouls 150 ; le ballonnement et la douleur augmentent.

Le 17, nausées, vomissements, délire ; ventre moins douloureux. Constipation.

Le 19, les vomissements ont disparu, la douleur diminue. Peu à peu disparition générale des symptômes.

Le malade sort complètement guéri.

Depuis Thirial, Bourdon, il faut garder plus de réserve dans le diagnostic relativement à la perforation de l'intestin. Et, puisqu'il est reconnu actuellement que la péritonite peut venir compliquer la fièvre typhoïde, sans que le tube intestinal soit au préalable perforé, il paraît plus rationnel de regarder le fait relaté ci-dessus, comme rentrant dans la même catégorie.

OBSERVATION XI

(Pagès.)

X.... religieuse, 30 ans, courbature, céphalalgie, insomnie depuis le 12 novembre.

Le 16, fièvre, 95 pulsations ; face pâle ; ventre souple, sans gargouillement. Céphalalgie continue, insomnie, constipation.

Le 19, céphalalgie ; pouls 100.

Le 24, sans cause appréciable, elle est prise subitement d'une douleur aiguë dans le ventre, suivie de frissons, de vomisse-

ments et d'une anxiété extrême. Face tirée, nez effilé, ventre volumineux, douloureux ; pouls 110.

Le 25, douleur, vomissements, constipation ; ventre toujours très ballonné. Opium, cataplasmes et onctions mercurielles sur le ventre.

Le 26, pas de vomissements. Douleur moindre. Amélioration graduelle des symptômes.

Le 30, le mieux continue ; ventre toujours un peu douloureux.

Le 8 décembre, guérison complète.

La marche de la maladie, la persistance de l'état fébrile, qui a duré trois semaines, la coïncidence d'autres cas (9) de dothiéntérie dans le couvent, donnent à cette affection le caractère de fièvre typhoïde légère. Quant à la péritonite, il est évidemment impossible de se prononcer sur l'existence ou l'absence de la perforation intestinale ; mais ce fait prouve *que la péritonite peut se manifester dans le cours de la fièvre typhoïde, sans la condition nécessaire d'une perforation de l'intestin*, ou bien qu'avec cette fâcheuse condition de causalité, elle est encore accessible aux ressources de l'art et peut être avantageusement combattue par un traitement approprié.

OBSERVATION XII

(Murchison.)

E. L..., 21 ans, entre à l'hôpital le 18 juillet, malade depuis huit jours ; fièvre, diarrhée, taches rosées, prostration.

Le 27 (18^e jour), la prostration augmente ; abdomen distendu ; vomissements ; peu de douleur à la pression. Pouls 120. Opium à haute dose.

Le 28, Pouls 140 ; vomissements, délire,

Mort le 1^{er} août,

Autopsie. — Intestins très congestionnés, recouverts d'un exsudat, surtout sur la dernière partie de l'iléon. Ulcération étendue de cette partie de l'intestin. Une large ulcération de 2 à 3 pouces de diamètre, immédiatement en deça de la valvule. Les bases des ulcérations étaient formées par des fibres musculaires transversales dénudée. Dans cinq ou six plaques de Peyer, dans les vingt derniers cent. de l'intestin les escarres s'étaient étendues jusqu'à la tunique péritonéale, mais étaient

encore adhérentes par leurs bords, de sorte que le contenu de l'intestin ne s'était pas échappé dans le péritoine.

OBSERVATION XIII

(Laveran, *in* Th. Sales.)

M..., 22 ans, soldat, entre à l'hôpital du Val-de-Grâce le 25 octobre 1874.

Début, il y a 7 jours, par une faiblesse générale et diarrhée; hier vomissements bilieux.

A son entrée, extrémités cyanosées, traits tirés, T° 39°, pouls petit, filiforme : 104. Ventre peu tendu, douloureux seulement à la palpation.

Le Dr Laveran diagnostique une péritonite survenue dans le cours d'une fièvre typhoïde ambulatoire. Diète complète, opium, cataplasmes laudanisés sur le ventre.

L'état s'aggrave peu à peu, pas de selle, l'algidité augmente ainsi que la prostration. Mort le 26.

Autopsie. — A l'incision de la paroi, issue de 500 grammes environ d'un pus jaune verdâtre, un peu séreux, amassé dans les parties déclives; anses intestinales reliées par de fausses membranes épaissies, de formation récente. Rate hypertrophiée.

Le tube digestif, ouvert dans toute sa longueur, ne présente pas une seule perforation; apparence de pointillé dans l'intestin et saillie des plaques de Peyer; follicules clos hypertrophiés et formant des élevures blanchâtres.

OBSERVATION XIV

(Vallin.)

FIÈVRE TYPHOÏDE AMBULATOIRE. — PÉRITONITE

R..., 36 ans, cultivateur, entre à l'hôpital de Batna, le 13 décembre 1872. Malaise, courbature, inappétence depuis le 15 novembre. Du 1^{er} au 13 décembre, la faiblesse augmente; à plusieurs reprises diarrhée; pas de fièvre.

Le 14, faciès abdominal, langue saburrale, anorexie complète, la diarrhée a cessé, ventre souple, non douloureux; pouls 180, T° 37° 4.

Le soir, grande faiblesse, pouls 76, T° 37° 6.

Le 15, même état; albumine; on note l'hypertrophie de la rate.; T° 37° 8.

Le 17, pendant la nuit, diarrhée, coliques, ventre douloureux.

Le 19, le malade demande à sortir momentanément de l'hôpital pour affaires urgentes; il rentre le soir non fatigué.

Le 21, à 3 heures, diarrhée, violentes coliques, ventre rétracté, un peu douloureux, pas de météorisme, pas de vomissements, langue sèche; pouls 96, T° 38° 4. On pense à une perforation intestinale.

Le 22, douleurs vives, face grippée, langue sèche, soif intense; pas de vomissements, diarrhée; pouls 120, T° 39° 4; il répond parfaitement aux questions; l'intégrité relative de son intelligence contraste avec la gravité de son état.

Le malade meurt en deux heures.

Autopsie. — L'épiploon et le péritoine sont très injectés, recouverts de flocons blanchâtres et d'une mince couche de pus; la péritonite est généralisée. On examine avec le plus grand soin les anses intestinales pour découvrir une perforation probable; il est impossible d'en trouver la moindre trace à l'extérieur. On incise l'intestin; une ulcération folliculaire de 1 centimètre de diamètre, peu profonde, dans le colon traverse; ulcération des plaques de Peyer voisines de la valvule; aux points correspondants, le péritoine est plus violacé qu'ailleurs et recouvert d'une couche concrète de pus; plaques de Peyer ulcérées, à fond détergé, sur l'étendue de 1 mètre 50 d'intestin grêle; follicules clos généralement envahis; nulle part, malgré de minutieuses recherches, pas trace de perforation. Ganglions mésentériques enflammés. Myosite suppurée des deux muscles droits de l'abdomen; infarctus du psoas droit, etc.

OBSERVATION XV.

(Nixon.)

Enfant 19 ans, entré à l'hôpital en septembre dernier. Malade depuis onze jours, diarrhée et anorexie. A son entrée, pouls 136, mou et dicrote; abdomen distendu, sensibilité extrême de

la région iléo-cœcale et gargouillement; T° 39°3. Pas de taches. Aspect typique d'un typhique. Diarrhée incessante.

Le lendemain, l'expression du visage est complètement changée, traits tirés, yeux excavés, abattement. T° 38°9; la diarrhée a cessé; ventre très ballonné, tympanisme accusé. Pouls 108, mou. On diagnostique une perforation intestinale; vomissement de liquide noirâtre, jusqu'à la mort qui survient dans l'après midi.

Autopsie. — Péritoine pariétal rouge et injecté; intestins agglutinés; pas de trace de pus dans la cavité péritonéale; fausses membranes recouvrant la terminaison de l'iléon. Vers la fin de l'iléon, aspect de barbe fraîchement coupée, dû aux lésions des plaques de Peyer; au niveau de l'iléon, rétrécissement de l'intestin dû à une compression par un ganglion mésentérique très hypertrophié. Pas la moindre trace de perforation de l'intestin. — Rate hypertrophiée et ramollie.

OBSERVATION XVI.

(Grünshaw.)

William B..., groom, 40 ans, pris subitement, le 9 mai, de douleurs abdominales et de vomissements; insomnie. Entre à l'hôpital de Cork-Street le 11. T° 39°1, pouls 100.

Le 12, insomnie, diarrhée, quelques vomissements. T° 39°; pouls faible, 64; sensibilité extrême de l'abdomen, flatulence, langue sèche, rôtie au centre. Face anxieuse. Une tache rosée.

Diagnostic : fièvre typhoïde avec péritonite.

Délire dans la nuit, mort le 13 au matin.

Autopsie. — Abdomen ballonné, cavité abdominale remplie d'une quantité considérable de sérosité jaunâtre, sans matières fécales. Intestins agglutinés; épiploon congestionné.

Ganglions mésentériques hypertrophiés et ramollis.

Dans le voisinage de la valvule sur l'iléon et le cœcum, qui sont congestionnés, on trouve quelques plaques de Peyer ulcérées superficiellement. Aucune perforation des intestins.

A l'examen microscopique du liquide abdominal et de l'intérieur des intestins, le Dr Boockey a trouvé un très grand nombre des spores de micrococci. L'examen des plaques de Peyer

montre les lésions microscopiques ordinaires de la fièvre entérique.

OBSERVATION XVII

(Moore.)

Georges M..., domestique, 16 ans, entre à l'hôpital le 6 avril ; depuis 7 jours, perte d'appétit, faiblesse, insomnie, frissons. A son entrée, pouls 105. T° 39°5.

Le 7, T° 39°1, langue sèche, diarrhée, sensibilité à la région iléo-cœcale, avec un peu de tympanisme. Pas de taches rosées.

Le 8, douleur, insomnie, vomissements bilieux, diarrhée. T° 39°3.

Le 9, T° 38°9 le matin, 39°2 le soir. Grandes douleurs abdominales.

Le 10, pouls 122, T° 39°2. Diarrhée intense, douleurs très vives, pouls petit ; signes manifestes de péritonite généralisée.

Le 11, état grave. Vomissements, diarrhée abondante, cœur faible, pouls incomptable, cyanose, tympanisme extrême. Les vomissements continuent jusqu'à la mort.

Autopsie. — Péritonite généralisée intense ; cavité péritonéale remplie d'un liquide épais ; intestins agglutinés ; plaques de Peyer injectées et proéminentes ; pas de perforation. La péritonite paraît avoir été causée par propagation de l'inflammation par continuité de la muqueuse intestinale au péritoine.

Dissolution du sang, qui est trouvé noir et fluide.

OBSERVATION XVIII

(Laboulbène, *in* Th. Ranque.)

Jeanne R..., 19 ans, domestique. Pas d'antécédents.

L'affection a débuté, il y a 3 jours, par une grande faiblesse. Prostration, surdité légère ; langue caractéristique, effilée, rouge sur les bords ; diarrhée ; ventre ballonné, peu douloureux ; râles sibilants abondants ; taches rosées. T° 39°4. Diagnostic : fièvre typhoïde.

L'état s'aggrave pendant quelques jours, le ventre devient plus douloureux ; sept jours après son entrée, le malade a une

hémorrhagie intestinale (mœlena). La température a baissé et s'est relevée ensuite.

Le 10^e jour, amélioration notable, qui progressa.

La malade entre en convalescence, s'alimente, lorsqu'il survint, alors que depuis longtemps elle mangeait, une péritonite qui l'enleva en moins de 3 jours.

Autopsie. — Fausses membranes soudant les anses intestinales entr'elles; il n'a pas été possible de trouver une perforation, mais l'absence de lésions ou, pour mieux dire, la cicatrisation des plaques de Peyer, lésées dans le courant de la fièvre, laissent à penser que l'on a eu affaire à une péritonite par propagation et non par perforation.

OBSERVATION XIX

(Josias.)

M..., 60 ans, entré, le 17 février 1880, à Tenon. Depuis 3 semaines, douleurs abdominales vives avec diarrhée, courbature, lassitude générale.

A l'entrée, faciès souffrant, langue saburrale, soif vive, pas de vomissements, ballonnement du ventre; douleur à la pression, surtout dans la fosse iliaque droite. Diarrhée; fièvre modérée; pas de taches rosées.

Le 18, douleurs diffuses dans l'abdomen, avec maximum dans la fosse iliaque droite.

Le 20, T° 37°2 et 37°6.

Le 21, diarrhée moins fréquente, vomissements verdâtres, porracés. T° 37°5 et 37°6.

Le 22, douleur, vomissement, hoquet, diarrhée. T° 37°8.

Le 23, faciès hippocratique; pouls petit, filiforme; cyanose, douleurs abdominales intolérables. T° 37°6.

Le 24, mort.

Autopsie. — Muqueuse stomacale amincie, congestionnée; présente des ulcérations inégales, irrégulières, très nombreuses, circulaires ou ovalaires: mêmes ulcérations dans l'intestin grêle; dans le voisinage de la valvule on voit 4 ou 5 ulcérations, de 5 à 6 cm. de diamètre, tapissées d'escharres gangréneuses qui intéressent toutes les tuniques de l'intestin.

A ce niveau, le péritoine est tapissé de fausses membranes épaisses ; c'est de ce point précis de l'intestin qu'a dû prendre son origine la péritonite par propagation à laquelle a succombé le malade ; ganglions mésentériques hypertrophiés. Rien dans le gros intestin.

OBSERVATION XX

(Baudoin.)

Homme, 30 ans, entré à l'Hôtel-Dieu dans un état de prostration extrême ; il est souffrant depuis 8 jours ; pas de selles depuis 5 jours. Douleur aiguë avec exacerbations paroxystiques arrachant des cris au malade. Abdomen tendu, douloureux à la pression, mat à la percussion. Pas de vomissements, pas de hoquet. Langue sèche, rôtie ; faciès hippocratique, cyanosé ; pouls petit, filiforme ; refroidissement général. Mort.

Autopsie. — Liquide verdâtre, ichoreux, dans la cavité péritonéale. Exsudat fibrineux, reliant les anses intestinales. Dilatation considérable du cœcum, qui est mou, rempli de gaz et de liquide, non perforé ; pas d'inflammation péri-cœcale. Près de la valvule, plaque hémorrhagique avec des follicules aplatis à sa surface ; le cœcum, très distendu, est divisé en deux parties par une dépression circulaire de la paroi de cet intestin ; larges plaques sphacélées sur la muqueuse au niveau de cette dépression ; dans les points correspondants de la séreuse, congestion intense. Follicules volumineux, jaunâtres, non ulcérés, sur le colon transverse. Sur la muqueuse de la partie inférieure de l'iléon, plaques de Peyer épaissies, non ulcérées. Ganglions mésentériques volumineux.

OBSERVATION XXI

(Inédite.)

(Due à l'obligeance de M. le médecin major Klein.)

B., cavalier au 22^e régiment de dragons, 22 ans. Entré le 28 juillet 1892, à l'hôpital militaire de Sedan, avec le diagnostic de fièvre typhoïde.

Antécédents héréditaires. — Père et mère vivants et bien por-

tants; une sœur plus âgée que le malade, morte, à 24 ans, de tuberculose.

Antécédents personnels. — Le malade a eu la scarlatine et la rougeole dans son enfance; pas d'autre antécédent pathologique. Ni syphilis, ni alcoolisme.

Histoire de la maladie. — Le malade est robuste et bien constitué, a toujours eu une bonne santé depuis son entrée au régiment jusqu'au 23 juillet, date à laquelle il ressent une courbature généralisée assez prononcée, sans fièvre; il entre à l'infirmerie le 23 et y est soigné jusqu'au 28; il se plaint, pendant son séjour à l'infirmerie, de céphalalgie violente, surtout dans la région frontale, de diarrhée; il a deux épistaxis le 26; abattement, torpeur; la température varie entre 37° 7 le matin et 38° 8 le soir.

Le 28, T° du matin 38° 4, pouls 90; une nouvelle épistaxis. Le malade entre à l'hôpital

A l'entrée du malade à l'hôpital, on constate de la céphalalgie, de la diarrhée (3 selles dans la matinée); la langue est effilée, rouge sur les bords; gargouillement dans la fosse iliaque droite et douleur à la palpation; pouls dicrote, 104; T° 38° 9.

Le 29, le malade est très abattu; stupeur marquée; diarrhée ocre (huit selles), râles sibilants et ronflants dans les deux poumons; douleur vive dans la fosse iliaque droite; T° 39° 7. pouls 116; quelques taches rosées abdominales. On prescrit des bains à 25° toutes les trois heures; lavements naphtolés.

Le 30, T° 39° 8, pouls 120, dicrote; le malade supporte bien les bains, mais l'abaissement de la température après chaque bains est peu marqué. Diarrhée abondante. Insomnie.

Le 31, la céphalalgie diminue. Même traitement.

Le 1^{er} août, amélioration légère des symptômes; trois selles seulement dans la journée; douleur moins vive dans la fosse iliaque; la température reste toujours élevée.

Le 4 on supprime les bains pendant la nuit; l'état de stupeur qu'on constatait à l'entrée du malade diminue notablement.

Dans la nuit du 6 au 7 août, le malade est pris de douleurs abdominales vives, généralisées à toute la paroi du ventre; nausées non suivies de vomissements. Glace sur le ventre.

Le 7, les douleurs restent stationnaires. T° 38° 8.

Le 8, elles ont disparu. On restreint le nombre des bains, à trois dans la journée.

La maladie continuait sa marche normale, sans aucun incident, lorsque, dans la nuit du 15 au 16, brusquement et sans qu'aucun écart de régime puisse l'expliquer, le malade fut repris de violentes douleurs abdominales spontanées, augmentées par la pression, généralisées à tout l'abdomen, mais avec maximum dans l'hypochondre droit. Pouls: 100; T°: 38°4; diète, glace sur le ventre.

Le 16 au matin, l'état s'est aggravé. Facies tiré, yeux excavés, nez effilé; douleur abdominale très vive; ventre ballonné, constipation; pouls petit, filiforme; vomissements verdâtres, porracés, à deux reprises. A midi, cyanose, refroidissement des extrémités; pouls incomptable; les vomissements continuent jusqu'à la mort qui survient le 17 au matin.

Autopsie. — Cadavre peu amaigri. Ventre ballonné. A l'ouverture de la cavité abdominale il s'écoule du pus en grande abondance. L'épiploon est épaissi et infiltré. Les anses intestinales sont agglutinées par de fausses membranes jaunâtres. L'iléon est rempli de matières fécales jaunâtres demi-liquides. Près de la valvule iléo-cœcale, on trouve des plaques de Peyer légèrement ulcérées sur une longueur de 1 m. 50 en deçà de la valvule. L'exploration attentive de toute la longueur du tube intestinal n'a pas permis de constater la moindre trace de perforation de l'intestin, dont on s'était servi pour expliquer l'apparition des symptômes graves auxquels le malade a succombé.

Ganglions mésentériques volumineux.

Appendice sain.

Rien au cœur, ni aux poumons, sauf un peu de congestion hypostatique aux deux bases et quelques adhérences pleurales à droite.

Rate à peine hypertrophiée.

Foie et reins congestionnés.

OBSERVATION XXII

(Inédite.)

(Due à l'obligeance de M. le professeur Lépine.)

Claude R..., 34 ans, voiturier, né à Mornant (Rhône), demeurant à Lyon. Entré à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Lépine, le 22 octobre 1897.

Antécédents. — Père mort à 65 ans de maladie inconnue. Mère morte à 33 ans de pneumonie. Un frère et une sœur bien portants.

Pas de maladie antérieure.

L'affection actuelle remonte à 10 jours, elle a débuté par des maux de tête, des épistaxis, de l'insomnie. Actuellement, le malade présente un faciès fébrile; constipation; ventre ballonné; pas de gargouillement dans la fosse iliaque droite, pas de douleur à la pression au même niveau. Taches rosées très nettes, pas d'hypertrophie bien sensible de la rate

Râles de bronchite disséminés.

Disque très net d'albumine dans l'urine.

Les bains froids sont mal supportés; mais on note une amélioration spontanée.

Le 30 octobre, l'abdomen est très tympanisé; taches rosées nettes. Bruits du cœur sourds, pouls petit. On donne 20 gouttes de digitaline.

Le 1^{er} novembre, le pouls est toujours petit, rapide, les bruits du cœur sourds, le deuxième surtout. Dyspnée; pouls 108; albumine. On continue la digitaline. L'état général n'est pas modifié.

Le 2 novembre, le tympanisme persiste. Calomel 0 gr. 50.

Les 3 et 4 novembre, mêmes symptômes, pas de vomissements.

Glace sur le ventre; calomel 0 gr. 50.

Le 5 novembre, le malade a des vomissements bilieux; le tympanisme augmente continuellement; constipation opiniâtre depuis trois jours. T°. 39.5. Mort dans la soirée.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, on constate que le péritoine est le siège d'une inflammation intense. Les anses

intestinales, très hyperémiées et distendues, sont agglutinées par des exsudats fibrineux assez résistants.

Le péritoine pariétal est rouge et dépoli; un litre de pus environ dans le petit bassin.

Sur l'intestin grêle, on note quelques plaques de Peyer, simplement congestionnées et présentant une coloration noirâtre; une dizaine d'ulcérations, les unes assez creusées en profondeur et semblant encore en voie d'évolution, les autres présentant à leur périphérie un bourrelet de cicatrisation et dont le fond est déjà en voie de réparation.

Sur la première portion du gros intestin on trouve un grand nombre d'ulcérations, réunies par groupe de 8 à 10, sur quatre ou cinq points; ces ulcérations, plus ou moins profondes et étendues, donnent l'impression de points creusés par les insectes.

Plus bas, environ à 0.08 de la valvule, on note une série d'ulcérations; il n'y a pas de perforation, mais, en un point, une plaque de Peyer était profondément ulcérée et le gros intestin n'avait plus, en cet endroit, comme paroi, que le péritoine.

Au niveau du colon ascendant, quelques points noirs saillants qui ne sont autres que des follicules clos congestionnés.

Du côté du péritoine, on note que les exsudats les plus volumineux, formant une couche épaisse presque lardacée, correspondent aux points où l'ulcération est le plus creusée.

Rien aux autres organes.

II. — Ulcérations intestinales. — Péritonite par propagation.

OBSERVATION XXIII

(Malvoz.)

GASTRITE ET ENTÉRITE ULCÉREUSES AIGUES. — PÉRITONITE FIBRINO-PURULENTE GÉNÉRALISÉE. — MORT.

F..., 24 ans.

Autopsie. — A l'ouverture de la cavité abdominale, il s'écoule un liquide gris jaunâtre, purulent, à odeur fécaloïde, abondant.

Dépôts fibrino-purulents tapissant les anses intestinales ; les exsudats se détachent facilement avec la pince, laissant à nu la séreuse dépolie, parsemée de grandes ecchymoses d'un rouge noirâtre. Sur la muqueuse stomacale, ulcérations irrégulières, arrondies, à fond grisâtre, non végétant. Muqueuse de l'intestin grêle tuméfiée, molle, nombreux petits ulcères, de quelques millimètres à 2 centim. de diamètre, à bords légèrement ecchymotiques, répartis irrégulièrement et non localisés aux plaques de Peyer.

Muqueuse du gros intestin et de l'appendice normale.

B. coli dans le pus du péritoine.

OBSERVATION XXIV

(Welch.)

Cet auteur relate trois observations dans lesquelles il a vu le *Bac. coli* être la cause de l'affection ; ces cas sont relatifs à des péritonites survenues à l'occasion d'ulcérations intestinales, mais sans perforation.

Nous n'avons pu nous les procurer.

III. — Appendicite. — Péritonite par propagation.

OBSERVATION XXV

(Malvoz.)

CALCUL STERCORAL ET CORPS ÉTRANGERS DE L'APPENDICE. —
APPENDICITE. — PÉRITONITE FIBRINO-PURULENTE GÉNÉRALISÉE. — MORT.

Homme, 50 ans.

Autopsie. — Anses intestinales agglutinées par des dépôts fibrino-purulents très étendus ; par places, petites collections purulentes d'un jaune grisâtre. Séreuse péritonéale, au niveau du cœcum, est très injectée et ecchymosée. Calcul stercoral

et petits corps étrangers dans l'appendice. Rate hypertrophiée. On n'a pas trouvé d'autre cause de la péritonite que l'appendicite.

Bac. coli exclusivement.

OBSERVATION XXVI

(Adenot, Soc. de Biologie, 1891.)

APPENDICITE SANS PERFORATION. — PÉRITONITE GÉNÉRALISÉE B. COLI. — MORT

21 ans. Accidents remontant à 9 jours.

Ecoulement de pus à l'incision de la paroi. Appendice du volume du petit doigt; les deux tiers inférieurs avaient subi une véritable dilatation ampullaire. On résèque l'appendice non perforé; au centre existe une petite boulette fécale du volume d'un grain de blé. Bac. coli pur dans le pus; belles colonies sur gélatine.

Mort deux jours après. Péritonite généralisée légère; dans le bassin une certaine quantité de liquide séro-purulent.

L'intervention avait été trop tardive; l'appendice se trouvait en imminence de perforation et, malgré la lenteur relative du processus, des exsudats infectieux avaient filtré à travers les différentes couches de l'appendice, plus ou moins fissurées par la distension.

OBSERVATION XXVII

(Morel et Rispal, *in* Th. Coumet.)

APPENDICITE SANS PERFORATION. — PÉRITONITE GÉNÉRALISÉE. — STREPTOCOQUE. — MORT

N..., 28 ans, entre, le 15 décembre 1893, à l'Hôtel-Dieu de Toulouse. A été pris brusquement, le 12, de douleurs abdominales intenses, sans localisation fixe. Constipation; le 15, vomissements répétés. Le 16, amaigrissement, facies anxieux, hoquet, dyspnée intense, vomissements fréquents, porracés. Léger météorisme, sauf dans fosse iliaque droite; un peu de subma-

tité; fosse iliaque peu douloureuse, pas tuméfiée; cyanose des extrémités, pouls petit. T° 37°4.

Laparotomie immédiate. Issue d'une assez grande quantité de liquide louche séro-purulent, fétide. Anses intestinales distendues, adhérentes entre elles et avec le péritoine pariétal; de la fosse iliaque droite issue de liquide abondant, louche, très fétide. Une exploration plus complète est impossible vu l'état très grave du malade. Lavage du péritoine à l'eau bouillie; drainage, suture.

Mort dans la journée.

A l'autopsie. — Péritoine et intestins rouges, congestionnés; péritonite purulente généralisée; le péritoine de la fosse iliaque droite contient une quantité notable de pus. Appendice situé en arrière du cœcum; il est sphacélé du côté de son extrémité libre, mais ne présente pas de perforation; sa cavité est remplie de concrétions fécales.

Pus dans le petit bassin. Autres organes sains. Le pus, examiné au moment de l'opération, sur lamelles, donne du streptocoque pyogène pur; cultures pures de ce microbe sur différents milieux.

Le pus, recueilli au moment de l'autopsie, montre un grand nombre d'espèces bactériennes, les unes ayant l'apparence de cocci arrondis, les autres présentant des formes bacillaires; les cultures donnent seulement des colonies de Bac. coli.

OBSERVATION XXVIII

(Monod.)

Jeune homme brusquement atteint, deux jours avant son entrée à l'hôpital, d'une douleur dans la fosse iliaque droite. Pendant les premiers jours, pas d'élévation de la température, pas de ballonnement du ventre, pas de tuméfaction dans la fosse iliaque droite; la douleur à la pression est peu vive. Ni selles, ni gaz.

Le 5^e jour seulement après le début, la température monte rapidement à 40°, l'état général s'aggrave, tous les signes d'une péritonite évidente apparaissent.

Laparotomie médiane immédiate, contr'ouverture dans la

fosse iliaque droite, qui donne issue à un flot de pus. Mort prompte.

A l'autopsie, toutes les lésions d'une péritonite généralisée ; on ne trouva pour l'expliquer qu'un appendice non perforé, mais ecchymotique, en voie de sphacèle, plongeant dans le foyer purulent ouvert du vivant du malade.

OBSERVATION XXIX

(Monod.)

H..., 42 ans, amené à l'hôpital avec tous les signes d'une appendicite ; douleur prédominante et légère résistance dans la fosse iliaque droite, qui n'est pas tuméfiée. Laparotomie latérale immédiate. A l'ouverture du péritoine, issue d'un pus louche, séreux ; anses intestinales recouvertes par places de fausses membranes blanchâtres. On trouve l'appendice rouge, épaissi, turgide, mais non perforé : c'est le point de départ évident des accidents. On le laisse en place ; lavage, drainage.

Pendant quelques jours, l'état grave persiste, température élevée, vomissements verdâtres. Guérison.

OBSERVATION XXX

(Rigal.)

M..., soldat au 7^e régiment d'artillerie, entre à l'hôpital St-Martin le 20 février 1894. A été pris brusquement, le 18, de coliques très vives.

Le 20, douleurs vives, spontanées dans tout l'abdomen qui est ballonné et sensible à la pression. Pouls 110, T° 37°5 ; ni selles, ni gaz depuis trois jours. Pas de hernie.

Le 21, douleurs plus vives, ballonnement, tympanisme ; tuméfaction au niveau de la fosse iliaque droite, faciès grippé, pouls 120, T° 38°2, vomissements bilieux.

Diagnostic : typhlo-appendicite.

Laparotomie latérale ; pas d'épanchement dans la séreuse, celle-ci apparaît d'un noir intense au niveau du cœcum. Anses intestinales agglutinées. On voit, à travers la séreuse viscérale à la face postéro-inférieure du cœcum, le pourtour d'une ulcé-

ration siégeant sur la paroi interne, sinueuse, elliptique, de 4 à 5 cent. de diamètre. La paroi, en ce point, tranche par sa couleur verdâtre sur les portions noires périphériques. En soulevant le cœcum, une cuillerée à bouche d'un liquide noir, sanieux, s'écoule. Appendice volumineux, noueux, violacé; résection. Toilette du péritoine. Guérison.

OBSERVATION XXXI

(In Th. Chastanet.)

Mlle X..., 10 ans, prise subitement d'une douleur très vive dans la fosse iliaque droite. Faciès caractéristique, pouls rapide, T° normale; vomissements.

Laparotomie latérale. A l'incision du péritoine pariétal, issue d'un liquide séreux dans lequel baignent les anses intestinales non adhérentes et saines. L'appendice, distendu, turgide, épaissi, adhère par toute son étendue à la face antéro-interne du cœcum. En le décollant, pour l'isoler, on trouve entre le cœcum et lui un petit abcès du volume d'un gros pois qui ne perforait pas l'appendice, mais l'amincissait considérablement, si bien que celui-ci se déchire sous le doigt et laisse échapper une petite quantité de matières fécales pâteuses. Résection de l'appendice. Guérison.

Tandis que le contenu du petit abcès était franchement purulent, la grande cavité ne renfermait qu'un liquide séreux.

OBSERVATION XXXII

(Dieulafoy.)

Mme C..., 27 ans. Accouchée pour la 5^e fois, sans accident, depuis 19 jours; prise subitement, le 4 janvier, d'une douleur vive appendiculaire avec des vomissements.

Le 5, vomissements. T° : 39°5.

Le 6, douleur abdominale excessive; pas de tuméfaction.

M. Routier fait une laparotomie latérale; liquide louche dans le petit bassin; l'appendice turgide, avec un point ecchymotique à la base, est lié, puis réséqué au thermo-cautère. Drainage.

Suites opératoires bonnes. Guérison,

OBSERVATION XXXIII

(Gérard Marchant.)

H. . . , 34 ans, a eu depuis 2 ans 4 ou 5 poussées différentes de pérityphlite, ayant duré chacune 2 à 3 jours.

A son entrée à l'hôpital, douleurs vives dans tout l'abdomen, surtout marquées dans la fosse iliaque droite; vomissements, suppression des selles et des gaz. Ventre ballonné, météorisme abdominal, submatité dans la fosse iliaque droite, palpation douloureuse. Etat général mauvais, faciès grippé. T° 36°5; pouls petit, 120.

Laparotomie immédiate; à l'ouverture de la cavité péritonéale, issue d'un pus séreux, vert pâle; on recherche l'appendice; il n'est pas perforé, mais son extrémité est fortement congestionnée, violacée, turgescence; il est réséqué. Tamponnement à la gaze, sutures sans drainage. Guérison.

Congestion intense de la muqueuse de l'appendice, accompagnée de points hémorrhagiques.

La recherche des microbes est négative.

OBSERVATION XXXIV

(Reynier.)

H. . . 28 ans, a eu, il y a 2 mois une poussée d'appendicite pour laquelle on pratique une laparotomie; on trouve une péritonite enkystée d'origine appendiculaire; l'appendice ne put être enlevé à cause des adhérences. Drainage à la gaze iodoformée. Suites opératoires bonnes.

Deux mois après cette première opération, on est obligé d'intervenir pour des douleurs vives qu'accusait le malade et qu'on rattachait au tiraillement de l'appendice. Celui-ci fut trouvé libre d'adhérences et réséqué. Dans son intérieur on note deux petits amas de matières fécales et, à ce niveau, des ulcérations de la muqueuse; pas trace de perforation de l'appendice.

OBSERVATION XXXV

(In Th. Margery.) — (Résumé.)

M..., 39 ans. Entre au Val-de-Grâce le 31 janvier 1875. Depuis le 29, se plaint de coliques ayant pour siège la fosse iliaque droite.

A son entrée, grande sensibilité de tout l'abdomen. Deux jours plus tard, l'état général devient mauvais, fièvre intense, pouls petit, faciès péritonéal.

Le lendemain, l'état général s'aggrave, et le malade est mort dans la soirée.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, il se dégage une odeur infecte. Intestins couverts de fausses membranes purulentes. Pas de lésions intestinales ; l'appendice est déformé et de coloration noirâtre, il se termine en cul-de-sac. C'est de ce point que découle la péritonite, quoique l'on ne trouve aucune trace de perforation. Il s'était formé là un abcès qui a été la cause de la péritonite par propagation inflammatoire.

OBSERVATION XXXVI

(Margery.)

Claude C..., 19 ans, entre, le 20 mars 1892 à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Poncet.

A été pris subitement, la veille, d'une douleur aiguë dans la fosse iliaque droite, qui s'est bientôt généralisée ; vomissements, nausées.

A son entrée, traits tirés, dyspnée, langue sèche, ventre tendu, peu ballonné ; la palpation, douloureuse, ne révèle ni empatement, ni induration dans la fosse iliaque droite ; constipation depuis deux jours. T° 38° 9.

Le 21, insomnie, douleurs diffuses, ventre plus ballonné. T° 38° 6. On fait une laparotomie iliaque droite ; le cœcum apparaît distendu et couvert de fines membranes fibrineuses ; l'appendice est entouré d'une nappe purulente, qui paraît s'étendre au péritoine ; on le résèque ; il est rouge, turgide, simule un petit pénis en érection ; il est gorgé de matières fécales li-

guides ; en aucun point, on ne trouve sur l'appendice d'ulcération ou de perforation. Les anses intestinales voisines sont un peu rouges, mais ne présentent pas de fausses membranes. Drainage.

Guérison, après des accidents de péritonite post-opératoire qui nécessitèrent une nouvelle intervention.

L'examen du pus péritonéal, pratiqué par M. Dor, donne du *streptococcus pyogenes*.

OBSERVATION XXXVII

(Margery.)

Joseph C..., 35 ans, entre, le 3 août 1890, dans le service de M. Vinay. Début, il y a 5 jours, par des douleurs abdominales vives ; depuis, coliques très douloureuses. Actuellement, hoquet, vomissements, cyanose, mauvais état général.

Laparotomie médiane, faite, séance tenante, par M. le professeur agrégé Jaboulay. A l'ouverture du péritoine, issue d'une grande quantité de liquide citrin. On explore la fosse iliaque droite, et l'on sent que tout ici est fixé par des adhérences. L'appendice, soudé aux anses intestinales, est laissé en place.

Drainage du péritoine.

Mort deux jours après. A l'autopsie : appendice rouge, tuméfié, avec quelques points blancs disséminés à sa surface. Pas trace de perforation, d'ulcération ou de gangrène.

Bac. coli pur dans le liquide du péritoine.

OBSERVATION XXXVIII

(Richelot, in Th. Margery.)

Homme 37 ans, troubles abdominaux rappelant ceux de l'occlusion.

Laparotomie médiane ; on trouve une péritonite généralisée, fausses membranes purulentes. Les lésions ont leur maximum dans la fosse iliaque droite, où on trouve un appendice gros comme le doigt ; résection de l'appendice, qui est rempli de mucus et ne renferme pas trace de perforation. Drainage.

Guérison.

OBSERVATION XXXIX

(Perret, *in* Th. Margery.)

Hélène E..., 6 ans. Malade depuis 10 jours environ ; douleurs abdominales, céphalée.

A l'entrée, apparence typhique, prostration, faciès abdominal ; céphalalgie, douleurs abdominales. Ventre ballonné et douloureux, langue sèche. Le lendemain, prostration extrême, pouls filiforme. Dans l'après-midi, l'enfant est prise brusquement de vomissements alimentaires et liquides, puis porracés, d'odeur fétide. Ventre plus ballonné et plus douloureux que la veille. Mort 3 heures après le début de ces accidents.

Autopsie. — Péritoine injecté ainsi que l'intestin, nombreuses fausses membranes entre les anses intestinales. Liquide trouble, rougeâtre ; pus franc dans le petit bassin.

L'appendice est dilaté, sa portion initiale offre une mince plaque grisâtre ; sa portion terminale est pleine d'un pus franc, sans fausse membrane, ni ulcération, ni perforation.

IV. — Occlusion intestinale. — Péritonite par propagation.

OBSERVATION XL

(Nepveu, Soc. Biol., 1883.)

OBSTRUCTION INTESTINALE. — BACTÉRIES DANS LA SÉROSITÉ PÉRITONÉALE

M..., Madeleine, 85 ans, entre à l'hôpital pour une obstruction intestinale datant de huit jours ; elle a eu, le 13 et 14 juin, des vomissements stercoraux ; le ventre est douloureux, ballonné ; ni selles, ni gaz.

M. Verneuil fait un anus contre nature dans la région iliaque gauche ; pendant l'opération, on aperçoit sur l'intestin un grand nombre de petites granulations. La sérosité péritonéale contenait des bactéries (micrococci isolés, doubles ou en chaînettes).

Mort le 15 juin, vingt-six heures après l'opération. Pas d'autopsie.

OBSERVATION XLI

(Nepveu, *in* Th. Charrasse.)

Homme, 43 ans, cancer rectal depuis deux ans, péritonite ; Verneuil fait l'opération de l'anus contre nature, procédé de Littré.

Au moment où l'on ouvrit le péritoine, je récoltai la sérosité qui s'en échappait ; on constata la présence de bactéries de différents ordres (micrococci, micro-bactéries simples ou associées (diplococci). Mais, le plus important, dans ce liquide on trouva des *Cercomonas intestinalis*, dont la présence acquiert une haute valeur ; elle démontre que les bactéries ont une origine intestinale.

Mort trois jours après l'opération, après des températures graduellement ascendantes (38°6, 38°8, 39°1), qu'on doit rapporter à la péritonite septique latente qui a évolué sans grands troubles symptomatiques.

OBSERVATION XLII

(*In* Th. Charrasse.)

ETRANGLEMENT INTERNE. — PÉRITONITE, PAS DE PERFORATION

P. L., 18 ans, douleurs violentes dans l'abdomen ; état nauséux extrême ; vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux, noirâtres, odeur repoussante, fétide. Pas de selles ni de gaz par l'anus depuis 3 jours. Faciès abdominal typique, pouls petit, ventre ballonné et douloureux ; pas de hernie. On diagnostique un étranglement interne.

Le lendemain, laparotomie. A l'ouverture du péritoine, issue d'un flot de liquide noirâtre, d'odeur infecte, dont on recueille une petite quantité avec une pipette stérilisée et flambée. Les anses intestinales qui se présentent ont une teinte rouge vineuse uniforme, avec, par places, des plaques plus foncées, à la veille d'être nécrosées. Adhérences résistantes et nombreuses entre les anses intestinales. Persuadé de l'existence de perforations

multiples, on ne termine pas l'opération. Lavage du péritoine à l'eau bouillie.

Après l'opération, vomissements fétides. Mort le lendemain.

Autopsie. — On trouve une anse assez étendue d'intestin grêle à 50 centimètres du cœcum, complètement étranglée par une bride qui partait du colon descendant. L'intestin n'est pas perforé.

Examen de la sérosité recueillie au moment de l'opération : Staphylocoques en amas irréguliers ; streptocoques disposés en chaînettes plus ou moins longues et contournées. Bac. coli en abondance ; cercomonas intestinalis.

OBSERVATION XLIII

(Malvoz.)

CARCINOME ET STÉNOSE DU RECTUM. — PÉRITONITE GÉNÉRALISÉE. — MORT.

Autopsie. — Abdomen très distendu.

Péritonite ; séreuse injectée, recouverte dans toute son étendue d'un mince dépôt fibrineux s'enlevant facilement avec la pince ; la cavité péritonéale renferme une grande quantité de liquide gris jaunâtre, très trouble.

Néoplasme carcinomateux du rectum, comprenant la muqueuse et la sous-muqueuse, ulcéré vers le bas et ayant produit vers le haut une sténose complète. En amont du rétrécissement rectal, l'S iliaque est très dilaté. Pas de perforation intestinale.

Cultures avec l'exsudat péritonéal et le sang du cœur ; les ensemencements ont été faits partie en gélatine ordinaire déversée sur plaques, partie en bouillons phéniqués maintenus à 42°. Bac. coli seul.

OBSERVATION XLIV

(In Th. Blanc.)

ÉTRANGLEMENT INTERNE. — PÉRITONITE COLI-BACILLAIRE ET STREPTOCOCCIQUE. — ANUS CONTRE NATURE. — MORT 9 HEURES APRÈS L'OPÉRATION.

Autopsie. — Intestin de couleur normale, mais sur une longueur de 10 cent. environ au point correspondant à l'anus contre nature, on trouve l'intestin coloré en rouge avec de nombreuses ecchymoses sous-péritonéales brunes; ces plaques ecchymotiques résident surtout sur le bout inférieur, du côté qui était en contact avec la paroi abdominale. La muqueuse est très rouge avec des plaques ecchymotiques noires, vaisseaux dilatés. A la coupe, foyers hémorrhagiques situés dans les tuniques et correspondant aux plaques signalées.

OBSERVATION XLV

(Chantemesse, *in* Th. Sordoillet.)

OCCCLUSION INTESTINALE. — PÉRITONITE. — PAS DE PERFORATION. MORT.

M..., 72 ans, cocher de fiacre. Entré à l'hôpital, le 8 janvier 1893. Depuis 5 ans, a eu, à différentes reprises des phénomènes d'occlusion : douleur dans le ventre, constipation opiniâtre, qui disparaissaient au bout de quelques jours.

N'a pas eu de selles depuis le 5 janvier. Douleur violente dans la partie inférieure du ventre; vomissements bilieux; quelques gaz cependant sont rendus par l'anus.

Le 8, tuméfaction générale du ventre, sensibilité à la pression et gargouillement dans le flanc droit; pas de vomissements.

Le 9, ventre ballonné d'une façon uniforme. Le gros intestin déborde un peu dans les deux flancs; constipation.

Le 11, hoquet; à 5 h. du soir, vomissements fécaloïdes abondants; mort immédiate.

Autopsie. — Pas d'épanchement dans la cavité abdominale;

les anses intestinales présentent un léger degré de dépoli ; péritonite légère généralisée, pas de fausses membranes.

Invagination de l'intestin grêle, sur une longueur de 12 à 15 centimètres ; la portion invaginée appartient à l'iléon ; elle est souple et vide ; un peu de péritonite à la surface avec des adhérences récentes. Pas de perforation.

L'appendice et le cœcum avaient été entraînés aussi dans l'invagination ; le premier est très vascularisé, non perforé ; le cœcum présente aussi une riche vascularisation avec péritonite à sa surface.

Bac. coli.

V. — *Contusion abdominale. — Péritonite par propagation.*

OBSERVATION XLVI

(Margantin, *in* Th. Mendy.)

M..., 2^e chasseurs d'Afrique, entré à l'hôpital le 6 septembre.

Seize jours auparavant, il a reçu une double ruade ; douleur assez vive, sur le moment, puis hoquets ; le lendemain il n'éprouve plus qu'un peu de courbature ; son état lui permet de partir aux manœuvres.

Dès le 3, douleurs abdominales, vomissements.

Le 6, faciès péritonéal, vomissements verdâtres, porracés très abondants, hoquet, tympanisme abdominal, douleur vive dans l'hypochondre gauche. T° 39°2, pouls 136 ; diète, glace sur le ventre, 0 g. 20 opium.

A partir du 7, atténuation progressive et disparition de tous les symptômes. Le 20, bon état local et général. Le 28, les vomissements recommencent, coliques, météorisme, douleur abdominale ; pouls 116. T° 38°.

Le soir, le météorisme augmente, état général mauvais, pouls 120, deux vomissements verdâtres.

A 7 h. du soir, ballonnement considérable, deux nouveaux vomissements, faciès grippé, pouls filiforme. Mort.

Autopsie. — 3/4 de litre environ de liquide purulent, fétide, dans la cavité péritonéale; péritonite adhésive généralisée. L'intestin grêle est distendu par les gaz; parois ramollies avec, par places, des points ecchymotiques arrondis; muqueuse décolorée, recouverte d'un mucus puriforme, examinée avec soin au niveau des points ecchymotiques périphériques, elle ne présente aucune lésion pouvant faire supposer une rupture ancienne ou récente.

OBSERVATION XLVII

(Heydenreich.)

Enfant de 16 ans, chute sur le ventre; bientôt après, hématurie abondante sans autre signe de contusion rénale et, en outre, douleur fixe à la partie antérieure de l'abdomen; le soir, pouls 70, pas de vomissements.

Le lendemain hématurie, douleur abdominale, température normale, pouls irrégulier, léger ballonnement du ventre. A 5 h. du soir, pouls 120, douleur plus vive, laparotomie; en face le point douloureux sur le cœcum est une vaste plaque ecchymotique sans perforation ni sphacèle; léger épanchement sanguinolent dans le péritoine.

Le lendemain de l'opération, deux vomissements porracés. T° 39°, pouls 150. Mort.

Autopsie. — Liquide purulent dans le péritoine. Pas trace de perforation intestinale, ecchymose sur toute la longueur du colon ascendant; la paroi intestinale, sans trace de sphacèle, avait toute sa force de résistance. Rupture complète du rein droit, hématurie entre les deux fragments; péritoine intact à ce niveau.

Dans ce cas, la péritonite ne peut être expliquée que par la migration des coli-bacilles à travers la paroi simplement ecchymosée de l'intestin.

OBSERVATION III

(Chavasse, *in* Th. Mendy.)

B..., 23 ans, reçoit, le 29 septembre, un double coup de pied de cheval dans la région épigastrique. Vomissements bilieux deux heures plus tard.

Le 30, tympanisme, constipation.

Le 1^{er} octobre, état grave, grande anxiété, léger ballonnement du ventre, constipation, vomissements. T° 37°2, 38°4 ; pouls 110.

Le 2, face terreuse, pouls petit, ventre très ballonné.

Laparotomie ; nombre d'anses intestinales sont amenées au dehors, examinées avec soin. Pas de perforation, pas d'exsudats, pas d'adhérences. Colon transverse contus en deux points, mais non déchiré ; méso-colon infiltré de sang. Réduction très pénible de l'intestin en raison de sa distension. Toilette du péritoine, sutures.

Le 3, la péritonite fait de nouveaux progrès. Mort le 5.

Autopsie. — Sérosité roussâtre dans le péritoine. Contusion du méso-colon, de l'épiploon, du colon transverse et, en outre, contusion de la moitié du pancréas et de l'enveloppe celluleuse du rein droit.

OBSERVATION IL

(*In* Th Adler, 1892.)

PÉRITONITE TRAUMATIQUE, PAS DE PERFORATION.

Homme 28 ans ; violemment poussé contre un mur par une barrique de vin ; choc immédiat très accentué. Le soir du deuxième jour, signes de péritonite suraiguë. Laparotomie le lendemain ; nombreux petits foyers purulents entre les anses agglutinées, plaque noirâtre sphacélée sur la dernière portion du jejunum, pas de perforation ; lavage de la cavité abdominale. Mort 5 heures après. Pas d'autopsie.

OBSERVATION L

(Lenz, *in* Chavasse, Arch. méd. mil. 1890.)

CONTUSION ABDOMINALE. — PÉRITONITE TRAUMATIQUE, SANS PERFORATION

Enfant, 11 ans ; chute sur le ventre, se plaint au bout de 24 heures ; le 2^e jour, symptômes insignifiants ; le 3^e jour,

ballonnement léger. Les 4^e, 5^e et 6^e jours, vomissements verdâtres, douleurs et météorisme accentués, signes de péritonite qui va en s'aggravant. Mort au 11^e jour. Epanchement séreux, fausses membranes. Immense tache ecchymotique presque gangréneuse sur le colon ascendant, mais pas de perforation.

CONCLUSIONS

L'existence de la péritonite d'origine intestinale sans perforation est nettement démontrée.

Elle est rare ; on la rencontre principalement dans les cas de fièvre typhoïde, d'appendicite, d'occlusion, et dans quelques observations de contusion abdominale, avec lésions du tube intestinal.

Elle est causée par la propagation, à travers les parois intestinales, des micro-organismes contenus dans le tube digestif : coli-bacille, streptocoque, staphylocoque, dont la virulence s'est exaltée dans la cavité intestinale elle-même.

La péritonite est circonscrite ou généralisée, d'emblée ou secondairement.

Le diagnostic avec la péritonite par perforation se fera difficilement ; même dans la fièvre typhoïde, le début est subit dans la moitié des cas.

Le traitement, palliatif dans certains cas : glace sur le ventre, opium, injections de sérum, devra consister, la plupart du temps, en une laparotomie précoce, médiane ou latérale, suivie du drainage de la cavité péritonéale.

Vu :

Le Doyen,

LORTET.

Le Président de Thèse,

LÉPINE.

VU ET APPROUVÉ :

Le Recteur,

G. COMPAYRÉ.

BIBLIOGRAPHIE

- ADLER. — Thèse, Paris 1890.
- BAUDOIN. — *Bull. Soc. Anat.*, 1887.
- BLANC. — Th., Montpellier, 1896.
- BONNECKEN. — *Virchow's Archiv.*, 1890.
- BOSC et BLANC. — *Arch. Méd. Exp.*, 1896.
- BOURDON et PIDOUX. — *Union Méd.*, 1856.
- BRETONNEAU. — *Arch. Gén. Méd.*, 1826.
- CAZENEUVE. — *Gaz. Méd.*, 1837.
- CHASTANET. — Thèse, Paris, 1896.
- CHAVASSE. — *Arch. Méd. Milit.*, 1890.
- GLADO. — Congrès de Chir., 1889.
- CORNIL et BABÈS. — Les Bactéries, Paris, 1890.
- CORNIL. — *Arch. Méd. Exp.*, 1889.
- DELORE. — *Gaz. Hebdom.*, 1897.
- DIEULAFOY. — Clin. Hôtel-Dieu, 1897.
- Soc. Méd. Hôpit., Paris, 1897.
- DOBROKLONSKY. — *Arch. Méd. Expér.*, 1890,
- FRENKEL. — *Wiener Klin. Wochenschrift*, 1891 et 1892.
- GARRÉ. — *Fortschritte der medicin.*, 1886.
- GAUCHET et PAGÈS. — *Union Méd.*, 1857.
- GÉRARD-MARCHAND. — Soc. Chir., 1895.
- GLINDZICK. — Th., Paris, 1880.
- GRUNSHAW. — *Journal Med. of Dublin*, 1876.
- GUINARD. — Péritonite (*Traité chir.* Le Dentu et Delbet).
- HEYDENREICH. — *Gaz. Hebdom.*, 1898.
- JABOULAY. — Hernies (*Traité chir.* Le Dentu et Delbet).

- JOSIAS. — *Progrès Méd.*, 1880.
KLECKI (de). — *Ann. Inst. Pasteur*, 1895.
LOUIS. — De la fièvre typhoïde, 1826.
MALVOZ. — *Arch. Méd. Expér.*, 1891.
MARGERY. — Th., Lyon, 1892.
MAX OKER-BLOM. — *Centralbl. für Bact.*, 1894.
MENDY. — Th., Paris, 1897.
MONOD. — Soc. Chir., 1895.
MOORE. — *Journal Med. of Dublin*, 1876.
MURCHISON. — *Transact. of the Pathol.*, Soc. of London, 1866.
NEPVEU. — Soc. Biologie, 1875 et 1883.
NIXON. — *Journal Med. of Dublin*, 1874.
PAULOWSKY. — *Centralbl. für Bact.*, 1888.
PETIT et SERRES. — *Traité de la fièvre entéro-mésentrique*, 1813.
RANQUE. — Th., Paris, 1881.
REYNIER. — Soc. Chir., 1896.
RIBBERT. — *Deutsch med. Woch.*, 1896.
RIGAL. — Soc. Chir., 1895.
ROGER et JOSUÉ. — Soc. Méd. Hôp., Paris, 1896.
SALES. — Th., Paris, 1875.
SORDOILLET. — Th., Paris, 1893.
THIRIAL. — *Union Méd.*, 1853.
VALLIN. — *Arch. gén. Méd.*, 1873.
WELCH. — *The Medical News*, 1891.
WURTZ. — *Arch. Méd. Exp.*, 1893.

